

FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913 — N° 93

Travail de la Clinique des maladies cutanées et vénériennes
et du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Lyon

LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUË

À FOYERS PURULENTS INTRA-GANGLIONNAIRES

D'ORIGINE GÉNITALE PROBABLE, PEUT-ÊTRE VÉNÉRIENNE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 juin 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GATÉ

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON
PRÉPARATEUR DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE A LA FACULTÉ
DIPLOMÉ D'HYGIÈNE

Né à Lyon, le 8 décembre 1885



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUË

A FOYERS PURULENTS INTRA-GANGLIONNAIRES

D'ORIGINE GÉNITALE PROBABLE, PEUT-ÊTRE VÉNÉRIENNE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913 — N° 93

Travail de la Clinique des maladies cutanées et vénériennes
et du Laboratoire de médecine expérimentale de la Faculté de Lyon

LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUË

A FOYERS PURULENTS INTRA-GANGLIONNAIRES

D'ORIGINE GÉNITALE PROBABLE, PEUT-ÊTRE VÉNÉRIENNE

THÈSE

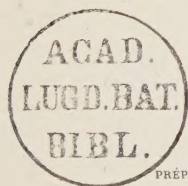
PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 juin 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR



Jean GATÉ

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON
PRÉPARATEUR DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE A LA FACULTÉ
DIPLOMÉ D'HYGIÈNE

Né à Lyon, le 8 décembre 1885



A. MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON(A.).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	MOREAU.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	LESIEUR.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.	COURMONT (P.).
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique.	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND	—
Propédeutique urologique.	GAYET	—
Déontologie et médecine professionnelle	MARTIN (Et.)	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (Et.).	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY, ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY, ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. NICOLAS, *Président* ; M. Paul COURMONT, *Assesseur* ;
MM. MOURIQUAND et F. ARLOING, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

Troubles trophiques du membre inférieur consécutifs à une fracture ancienne du bassin (avec M. G. Cotte). *Lyon Chirurgical*, avril 1910.

Trois cas de tuberculose inflammatoire : rhumatisme tuberculeux; kystes du creux poplité (avec M. R. Crémieu). *Gazette des Hôpitaux*, 15 septembre 1910.

Un cas de fièvre de Malte; contagion de laboratoire (avec MM. S. Arloing et P. Courmont). Académie de Médecine (séance du 22 novembre 1910); *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1910; *Province Médicale*, 24 novembre 1910.

Tumeur œsophagienne développée chez un tuberculeux (avec M. Barjon). Société nationale de Médecine (séance du 28 novembre 1910); *Lyon Médical*, 1^{er} janvier 1911.

Cancer des voies biliaires avec propagation à la vésicule, au bord libre du foie et à l'ampoule de Vater (avec M. Barjon). Société nationale de Médecine (séance du 30 janvier 1911); *Lyon Médical*, 26 mars 1911.

Dextrocardie acquise consécutive à une dilatation bronchique droite prédominante au sommet (avec M. Barjon). *Lyon Médical*, 2 juillet 1911.

Grossesse tubaire avec hématocele (avec M. Albertin). Société des Sciences médicales (séance du 10 mai 1911); *Lyon Médical*, 22 octobre 1911.

Cancer du rein (avec M. Albertin). Société des Sciences médicales (séance du 12 juillet 1911); *Lyon Médical*, 21 janvier 1911.

Les végétations adénoïdes chez le nourrisson (revue générale) (avec MM. Sargnon et M. Durif). *Gazette des Hôpitaux*, 21 octobre 1911.

Asystolie irréductible. Rétrécissement mitral. Caillot en battant de cloche dans l'oreillette gauche. Péricardite et pleurésie médiastine : paralysie récurrentielle bilatérale incomplète d'origine périphérique (avec M. Mouisset). Société médicale des Hôpitaux (séance du 19 décembre 1911); *Lyon Médical*, 31 décembre 1911.

Le bacille de Koch a-t-il un pouvoir hémolytique ? (avec M. A. Dufourt). Société de Biologie (séance du 20 février 1912); *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1912, t. I, p. 320.

Radioscopie du poumon. Ombre négative (avec M. Mouisset). Société médicale des Hôpitaux (séance du 29 février 1912); *Lyon Médical*, 10 mars 1912.

Deux cas de tuberculose linguale (avec MM. Mouisset et Laffay). Société nationale de Médecine (séance du 11 mars 1912); *Lyon Médical*, 5 mai 1912.

Contribution à la pathogénie des anémies tuberculeuses (avec M. A. Dufourt). Société médicale des Hôpitaux (séance du 12 mars 1912); *Lyon Médical*, 24 mars 1912.

Syndrome de Banti (avec M. Mouisset). Société nationale de Médecine (séance du 25 mars 1912); *Lyon Médical*, 25 mai 1912.

A propos d'un cas d'athérome. Localisation aux artères radiales et à la mitrale (avec MM. Mouisset et Laffay). Société médicale des Hôpitaux (séance du 30 avril 1912); *Lyon Médical*, 12 mai 1912.

Troubles psychiques, hystéro-épileptiques chez une cardiaque (avec M. Mouisset). *Revue de Médecine*, 1912, p. 428.

Pouvoir hémolytique des bacilles acido-résistants (avec M. A. Dufourt). *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1912, p. 554.

Chancres simples extra-génitaux (avec MM. J. Nicolas et H. Moutot). Société médicale des Hôpitaux (séance du 25 juin 1912); *Lyon Médical*, 7 juillet 1912.

Production expérimentale des agglutinines chez les animaux par les injections de Salvarsan (avec MM. J. Nicolas et P. Courmont). Société de Biologie (séance du 27 juillet 1912); *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1912, t. II, p. 245.

Pachyméningite hémorragique (avec M. Savy). Société médicale des Hôpitaux (séance du 28 janvier 1913); *Lyon Médical*, 9 février 1913.

Septicémie d'origine intestinale avec abcès pelvien et empyème pleural secondaires (avec MM. Savy et Cotte). Société nationale de Médecine (séance du 3 février 1913); *Lyon Médical*, 23 mars 1913.

Troubles trophiques de la main consécutifs à l'application d'un appareil plâtré trop serré (avec M. Cotte). Société nationale de Médecine (séance du 17 février 1913); *Lyon Médical*, 13 avril 1913.

Sur une image radioscopique de la région thoraco-abdominale gauche (avec MM. Savy et Malot). Société nationale de Médecine (séance du 24 février 1913); *Lyon Médical*, 4 mai 1913.

Sur l'hémoculture faite à la période d'état de la pneumonie. Résultats obtenus. Conclusion qu'on en peut tirer concernant la pathogénie et le pronostic de l'affection. Société médicale des Hôpitaux (séance du 25 février 1913); *Lyon Médical*, 9 mars 1913.

Péritonite tuberculeuse avec rétrécissement des voies biliaires. Ictère chronique (avec M. Mouisset). *Lyon Médical*, 2 mars 1913.

Ictère hémolytique congénital (avec MM. J. Courmont et Savy). Société médicale des Hôpitaux (séance du 4 mars 1913); *Lyon Médical*, 16 mars 1913.

Septico-pyohémie streptococcique avec éruption pemphigoïde (avec MM. J. Nicolas et H. Moutot). *Province Médicale*, 8 mars 1913.

Nouvelles observations concernant le coefficient azoturique du sérum dans diverses maladies (avec MM. J. Courmont, Boulud et Savy). Société médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 14 mars 1913); *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1913.

Arthrite à pneumocoques métapneumonique (avec MM. Savy et Cotte). Société médicale des Hôpitaux (séance du 18 mars 1913); *Lyon Médical*, 20 avril 1913.

Méningites à pneumocoques guéries. Société nationale de Médecine (séance du 14 avril 1913); *Lyon Médical* (à paraître).

Rétrécissement mitral et maladie de Raynaud (avec MM. Mouisset et Savy). Société médicale des Hôpitaux (séance du 15 avril 1913); *Lyon Médical*, 27 avril 1913.

Le coefficient azoturique du sérum; ses rapports avec l'alimentation; ses variations dans diverses maladies (avec MM. J. Courmont, Boulud et Savy). Société médicale des Hôpitaux (séance du 15 avril 1913); *Lyon Médical*, 27 avril 1913.

Un cas d'ictère hémolytique congénital (avec M. L.-M. Bonnet). Société des Sciences médicales (séance du 4 juin 1913); *Lyon Médical* (à paraître).

Malformations multiples du squelette (avec M. L.-M. Bonnet). Société des Sciences médicales (séance du 18 juin 1913); *Lyon Médical* (à paraître).

Syphilis cérébrale avec paralysies multiples des nerfs crâniens (avec M. L.-M. Bonnet). Société des Sciences médicales (séance du 18 juin 1913); *Lyon Médical* (à paraître).

Influence du Salvarsan sur le pouvoir agglutinant du lapin et du cobaye tuberculeux vis-à-vis du bacille de Koch (avec MM. J. Nicolas et P. Courmont). (En préparation.)

Influence du Salvarsan sur le pouvoir agglutinant des syphilitiques vis-à-vis du bacille de Koch (avec MM. J. Nicolas et P. Courmont). (En préparation.)

Augmentation du pouvoir agglutinant sur le bacille de Koch du sérum des poules spontanément tuberculeuses par les injections de Salvarsan (avec M. P. Courmont). (En préparation.)

De l'influence comparée des injections de divers sels arsénicaux (avec MM. P. Courmont et Fraissard). (En préparation.)

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A la mémoire de mon très regretté Maître,

Monsieur le Professeur S. ARLOING

A mon Maître,

Monsieur le Professeur PAUL COURMONT

Médecin des Hôpitaux

Admis avec votre appui dans le laboratoire de M. le professeur S. Arloing, nous avons eu l'honneur d'être votre interne et votre préparateur. C'est ainsi que sous votre direction toujours aimable nous avons pu travailler dans votre service et surtout dans ce Laboratoire de médecine expérimentale qui nous est cher. Nous n'oublions pas que vous nous avez donné toutes les facilités pour les recherches bactériologiques que ce travail nécessitait. Enfin nous avons pu dans de pénibles circonstances apprécier votre sollicitude et votre dévouement. A tous ces titres, je vous prie, mon cher Maître, de croire à ma profonde reconnaissance.

A mon Maître et Président de Thèse,

Monsieur le Professeur J. NICOLAS

Médecin des Hôpitaux

Pendant le semestre que nous avons passé comme interne dans votre Clinique et depuis lors nous avons appris à connaître votre bienveillance inlassable. C'est vous qui avez guidé nos premières études dermatologiques. C'est vous aussi qui nous avez donné l'idée de ce travail, pour lequel vous ne nous avez ménagé ni les indications, ni les conseils. Je vous remercie très sincèrement, mon cher Maître, et je suis heureux de pouvoir vous assurer ici de ma respectueuse reconnaissance et de mon entier dévouement.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur JULES COURMONT

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Le semestre passé dans votre service restera un des meilleurs de notre internat. Vous avez dirigé notre activité du côté de la pathologie générale et de la bactériologie, et dans cette voie vous nous avez constamment aidé par vos conseils et votre enseignement. De cette direction et de l'amabilité parfaite que vous m'avez témoignée, je vous remercie, mon cher Maître, très sincèrement.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

EXTERNAT :

Monsieur le Docteur A. PONCET, professeur de clinique chirurgicale.

Monsieur le Docteur VIGNARD, chirurgien des hôpitaux.

Monsieur le Docteur FABRE, professeur de clinique obstétricale.

Monsieur le Docteur TIXIER, agrégé, chirurgien des hôpitaux.

INTERNAT :

Monsieur le Docteur A. PONCET, professeur de clinique chirurgicale.

Monsieur le Docteur Paul COURMONT, professeur de médecine expérimentale, médecin des hôpitaux.

Monsieur le Docteur BARJON, médecin des hôpitaux.

Monsieur le Docteur ALBERTIN, chirurgien des hôpitaux.

Monsieur le Docteur MOUISSET, médecin des hôpitaux.

Monsieur le Docteur NICOLAS, professeur de clinique des maladies vénériennes et cutanées, médecin des hôpitaux.

Monsieur le Docteur Jules COURMONT, professeur d'hygiène, médecin des hôpitaux.

Monsieur le Docteur BONNET, médecin des hôpitaux.

A mes Maîtres et Amis :

Messieurs les Docteurs F. ARLOING, FAVRE,
MOURIQUAND, SAVY.

Nous tenons à remercier ici M. le Docteur DURAND, agrégé, chirurgien des hôpitaux qui, avec une très grande amabilité a facilité notre tâche en nous aidant de ses conseils et en mettant à notre disposition ses nombreuses observations.

M. le Docteur FAVRE, médecin des hôpitaux, qui nous a fait profiter très généreusement de sa grande compétence histologique, a droit à nos très sincères remerciements.

Nous remercions également MM. DEVIC, MOLLARD, BÉRARD, TIXIER, DELORE, médecins et chirurgiens des hôpitaux, et M. COTTE, pour les observations qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

INTRODUCTION

Il existe au niveau de la région inguinale une variété d'adénite très particulière. Il s'agit d'une adénite sans cause nettement déterminée, à évolution subaiguë, caractérisée essentiellement par les lésions anatomo-pathologiques qui lui servent de substratum et par le caractère constamment négatif des recherches expérimentales pratiquées à son sujet. Cette variété d'adénite relativement rare dans les services de chirurgie est d'une constatation fréquente dans les consultations de vénéréologie, les malades qui en sont porteurs se croyant la plupart du temps atteints de bubon et venant tout naturellement se présenter aux consultations spéciales. Ce fait est tellement habituel, que dans le milieu médical des hôpitaux lyonnais ces adénopathies sont vulgairement appelées « adénites de l'Antiquaille ».

Il n'en est pas moins vrai que malgré sa fréquence ce genre d'affection reste encore un problème sans solution vraiment satisfaisante. Tout récemment, cependant, MM. Durand, Nicolas et Favre apportaient des notions nouvelles destinées à jeter un jour tout particulier sur la question. Sur les conseils de notre Maître, M. le pro-

fesseur Nicolas, nous avons essayé de reprendre dans un aperçu d'ensemble l'étude de ces adénites, de réunir les constatations récentes et à leur lumière d'exposer la conception qu'on peut se faire de cette maladie.

HISTORIQUE

LA LITTÉRATURE MÉDICALE ÉTRANGÈRE ET LES TRAITÉS CLASSIQUES

Les recherches bibliographiques que nous avons faites avant d'entreprendre ce travail n'ont guère été fructueuses. La littérature étrangère, en particulier, est complètement muette sur cette variété d'adénopathies. Certes, il est un fait qu'on retrouve dans de nombreuses publications, c'est la fréquence relative des bubons sans étiologie précise. Tilman, notamment, fournit, en 1894, une statistique de 85 cas, dont 19 se sont développés sans cause connue (1). Colt, en 1907, rapporte 5 observations, dans lesquelles les recherches les plus minutieuses n'ont fait relever aucune espèce de porte d'entrée (2). Mais il s'agit là de constatations extrêmement banales et les auteurs qui les ont faites n'ont pas recherché si cette absence d'étiologie précise ne répondait pas à une forme un peu particulière cliniquement et anatomiquement parlant. D'ailleurs, si l'on se reporte à la plupart des « Traités de Chirurgie », notamment au traité de Le Dentu et Delbet, on cherche vainement une description spéciale de ce genre d'affection. On trouve bien dans

(1) TILMAN, Bubonen. — *Charité, Ann., Berlin*, 1894, XIX, p. 365-7.

(2) COLT. — 5 cas de bubon inguinal. *The Lancet*, 1907, p. 1010-13.

les chapitres réservés aux adénites communément admises des détails qui paraissent se rapporter à la variété d'adénopathies que nous envisageons, mais celle-ci n'est nullement signalée, du moins en tant qu'entité morbide nettement définie. Cependant, la littérature médicale française renferme un certain nombre de travaux concernant cette affection.

LA LITTÉRATURE MÉDICALE FRANÇAISE

Les descriptions cliniques.

Chassaignac, en 1859, dans son traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical, distingue dans l'adénite aiguë la forme extra-ganglionnaire avec péri-adénite prédominante et la forme intra-ganglionnaire. La première est classique. La seconde, qu'il appelle suppuration intéro-ganglionnaire, évoluerait de la façon suivante. Dans un premier stade le tissu ganglionnaire facile à déchirer et à écraser présente à la coupe un piqueté de points gris, jaunes ou blancs constitués par du pus mal élaboré. Ultérieurement se forment de véritables abcès par ramollissement et fonte purulente se propageant du centre à la périphérie et transformant les ganglions en une sorte de coque remplie de pus. Enfin, le tissu cellulaire ambiant s'indure, le pus s'enkyste et se fait jour à travers la peau amincie et ramollie. On voit alors fréquemment dans cette variété de suppuration les lèvres circonscrivant la solution de continuité qui a livré passage au pus adhérer au ganglion et se renverser au dehors. Dans la description de Chassaignac, il n'est d'ailleurs pas fait mention d'adénite subaiguë, ce type d'évolution clinique rentrant pour lui dans le cadre des adénites chroniques.

Un peu plus tard Velpeau, en 1865, dans l'article « Adénites » du dictionnaire de Dechambre, envisage l'abcès parenchymateux. Il s'agit dans cette forme d'abcès peu volumineux, arrivant tard à maturité et donnant un pus très variable comme caractères. Il n'est toujours pas question d'adénite subaiguë.

Mais plus près de nous, en 1890, nous trouvons dans une clinique de Nélaton une description beaucoup plus précise et à laquelle on a peu ajouté depuis. Nélaton détache du groupe des adénopathies ce qu'il nomme l'adénite subaiguë simple à foyers purulents intra-ganglionnaires. L'étiologie de cette adénite est presque toujours inconnue, la porte d'entrée mystérieuse ou insignifiante. L'évolution est essentiellement subaiguë, traînante et si l'affection est abandonnée à elle-même, la terminaison la plus habituelle est l'évacuation spontanée et la fistulisation. Les ganglions extirpés présentent à la coupe des foyers purulents intra-ganglionnaires plus ou moins nombreux, en général de petit volume. Histologiquement, on ne relève que des lésions d'inflammation banale. Le pus sanieux ne montre pas de bacilles de Koch à l'examen bactériologique. Enfin, l'absence d'antécédents personnels ou héréditaires chez les malades, leur bonne santé habituelle, la guérison définitive sans accidents ultérieurs après l'extirpation, tout dément la nature tuberculeuse de l'affection.

Ces idées soutenues par Nélaton se retrouvent dans la thèse de son élève L'Hardy (1895) et dans l'étude que Lejars, en 1897, consacre à l'« adénite subaiguë et chronique simple » dans le traité de chirurgie de Duplay et Reclus.

D'ailleurs, dans un article beaucoup plus récent d'Im-

bert (de Marseille), ainsi que dans la thèse de son élève Dugas, les mêmes faits sont signalés.

Les travaux anatomo-pathologiques et bactériologiques.

Nous venons de passer en revue les principaux travaux, concernant exclusivement la partie anatomique et clinique de la question. Il nous reste à parler de ceux qui ont poussé plus avant l'étude du problème jusque dans sa cause première. Il est à ce sujet un premier nom qu'on doit citer, c'est celui de Brault, d'Alger. Depuis 1894 cet auteur dans de multiples publications a exposé très longuement ses recherches et ses idées concernant la nature de ce qu'il nomme successivement adénites inguinales subaiguës, bubons froids d'origine banale, adénites inguino-crurales subaiguës d'origine infectieuse banale. En parcourant les uns après les autres et par ordre chronologique les articles de Brault on assiste insensiblement à la proposition, puis à l'affirmation d'une pathogénie unique. Dans une première note l'auteur ne parle encore que de bubon tuberculeux à marche subaiguë, mais pense déjà à l'association dans ce cas du bacille de Koch et des microbes de la suppuration. Bientôt Brault abandonne cette première hypothèse et en se basant sur des recherches bactériologiques systématiquement pratiquées n'incrimine plus que les microbes vulgaires de la suppuration et parmi eux le staphylocoque, plus particulièrement le staphylocoque blanc à virulence atténuée. Enfin, dans une clinique de 1909, il assimile aux adénites inguinales subaiguës les bubons dits climatiques. Brault donne d'ailleurs de ces adénites une

symptomatologie absolument superposable aux descriptions précédentes, à cette différence près qu'il établit une division très clinique, paraît-il, en formes subaiguës d'emblée, formes prolongées et formes retardées. La suppuration est intra-ganglionnaire, caractérisée essentiellement par de petits foyers purulents; la gangue cellulograsseuse est épaissie, sans périadénite suppurée vraie; enfin, les examens histologiques ne montrent que des signes d'inflammation banale extrêmement peu précis. Toutes ces notions se retrouvent dans la thèse de Chavanne en 1902.

G. Marion et Ch. Gandy, en 1901, dans un travail très intéressant sur l'adénite subaiguë, apportent des notions nouvelles. Après avoir montré l'allure clinique très spéciale de ces adénopathies, ils exposent longuement ce que les examens histologiques leur ont montré. On rencontre sur les coupes de larges foyers caséo-purulents, des amas d'éléments lymphoïdes avec des cellules géantes. Le pus ne montre pas de micro-organisme dans les étalements, les cultures sont négatives, les inoculations au cobaye ne produisent que d'une façon très inconstante des accidents locaux ou généraux nullement caractéristiques. La conclusion assez inattendue de ce travail, d'ailleurs remarquable, c'est que ces adénites doivent être rangées dans la classe des adénopathies tuberculeuses.

Enfin, en 1908, Pigeon et Tanton apportent une statistique importante d'adénites subaiguës vues par eux à Alger, à l'hôpital du Dey. Les symptômes sont les mêmes que dans les descriptions antérieures. Les lésions sont celles vues par Brault, c'est-à-dire inflammation banale

sans follicules tuberculeux, ni cellules géantes. Par contre, la bactériologie a permis aux auteurs d'isoler dans le pus des microbes très différents, le pyocyanique une fois, le streptocoque assez souvent, le bacillus fluorescens putridus ou liquefaciens dans le plus grand nombre de cas.

RÉSUMÉ

En somme, ce qu'on retient surtout de cet historique, ce sont les travaux de Nélaton, de L'Hardy, de Lejars, d'Imbert et de Dugas sur la symptomatologie et l'anatomie macroscopique des adénites subaiguës, les descriptions histologiques très approfondies de Marion et Gandy, enfin, les résultats expérimentaux et la conception pathogénique de ces mêmes auteurs, de Brault et de son élève Chavanne, enfin, de Pigeon et Tanton.

TRAVAUX LYONNAIS RECENTS DE MM. DURAND, NICOLAS ET FAVRE

Comme nous le disions au début de cette thèse, des publications toutes récentes de MM. Durand, Nicolas et Favre, faites à l'occasion d'un grand nombre de cas vus et étudiés par eux, ont donné l'occasion à ces auteurs de présenter dans une revue d'ensemble des détails histologiques très intéressants. D'autre part, l'étude expérimentale de ces adénites, qu'ils ont poursuivie et à laquelle ils ont bien voulu nous associer, permet de concevoir la question d'une façon peut-être encore hypothétique, en tout cas parfaitement logique et défendable.

PLAN DE CE TRAVAIL

Nous reprendrons d'abord dans les pages qui vont suivre la description clinique de ces adénites et le traitement qui peut leur être appliqué. Nous exposerons ensuite l'étude macroscopique et microscopique des ganglions atteints, puis nous présenterons le peu qu'on sait sur l'étiologie de cette affection. L'ensemble de ces différentes données justifiera l'idée que nous avons de la nature infectieuse, peut-être contagieuse de la maladie. Nous verrons alors à ce propos quels résultats nous a donnés l'investigation bactériologique sur ses différentes formes. Il nous restera en fin de compte à tirer du bilan de nos connaissances les conclusions qu'elles nous paraissent comporter pour ce qui concerne la nature et la pathogénie probables de cette affection.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptomatologie

DÉBUT

Caractères insidieux de ce début.

Essentiellement subaiguë dans son évolution, l'affection qui nous occupe est également marquée par le caractère insidieux de son début.

Quelquefois, au cours ou au déclin d'une blennorrhagie chronique, dans certains cas quelques jours après une éruption d'herpès génital, le plus souvent sans accident antérieur appréciable, apparaît une petite tuméfaction inguinale. Parfois, c'est une douleur localisée à ce niveau qui a attiré l'attention du malade ; mais la plupart du temps c'est une simple sensation de gêne à l'occasion de la marche qui fait découvrir l'adénite ; quelquefois même c'est tout à fait par hasard que le malade s'aperçoit de cet accident : enfin, il est de nombreux cas où l'affection évolue jusqu'à la période d'état, sans que son existence ait été remarquée.

Topographie des ganglions atteints.

Quand on a la chance d'examiner le malade dans les premiers jours de l'affection, on peut se rendre compte très nettement de la topographie exacte des ganglions

atteints, ainsi que de leur aspect clinique. Parmi les différents groupes ganglionnaires, qui ont été décrits au niveau du triangle de Scarpa, il est très remarquable de constater que les ganglions primitivement et la plupart du temps les seuls touchés appartiennent au groupe supéro-interne, c'est-à-dire à l'ensemble des ganglions collecteurs des lymphatiques venus surtout de la région anogénitale. L'adénite est donc haut située, à proprement parler beaucoup plus inguinale que crurale.

Symptômes du début.

Il est rare qu'on arrive assez tôt pour sentir à la palpation la monoadénite primitive. Assez rapidement, en effet, les ganglions voisins du même groupe se prennent à leur tour et se confondent bientôt en une masse unique, véritable tumeur ganglionnaire. Celle-ci se présente alors sous la forme d'une masse plus ou moins volumineuse, grosse comme une noix, parfois comme une mandarine, lobulée dans certains cas. La peau a ses caractères normaux et peut être à ce stade facilement déplacée à la surface de l'adénite sous-jacente. Cependant, le paquet ganglionnaire n'est déjà plus mobile et dès ce stade on peut constater un certain degré de périadénite, qui rend difficile et limite considérablement la mobilisation des ganglions sur les plans profonds. La palpation permet d'apprécier une consistance dure de la masse dans laquelle il est parfois possible de percevoir les différents ganglions atteints ; cette manœuvre n'est d'ailleurs que peu ou pas douloureuse. Il n'existe, la plupart du temps, pas de phénomènes généraux, pas de frissons, pas d'ascension thermique, pas de malaise général, rien en un

mot, qui rappelle même de loin ce qui se passe dans l'adéno-phlegmon. Chez certains sujets, on note, dans certains cas, une élévation thermique légère, avec oscillations possibles et un peu d'inappétence ; mais ces phénomènes sont extrêmement peu marqués et d'ailleurs absolument exceptionnels. La douleur est, comme nous l'avons indiqué déjà, très minime ; nulle ou insignifiante à la palpation, elle se manifeste rarement d'une façon spontanée et, s'il est des cas où dès le début elle gêne la marche et provoque un peu de flexion de la cuisse, en règle générale, elle ne contrarie pas d'une façon sensible les occupations du malade. Un pareil début présente déjà quelque chose de très spécial. L'affection avec le temps ira se singularisant de plus en plus.

PÉRIODE D'ÉTAT

Lenteur de l'évolution.

L'évolution clinique va se poursuivre, en effet, mais cela d'une façon lente et dans toute la première période de l'affection, qui va du début à la période d'état et qui correspond à la phase de crudité des ganglions, c'est-à-dire pendant trois semaines à un mois, il faut une observation soigneuse pour apprécier les nuances très discrètes qui peu à peu modifient le tableau symptomatique.

Symptômes de la période d'état.

La masse augmente progressivement en même temps que la douleur très minime du début prend des caractères plus nets, gênant la marche et le travail journalier. L'augmentation de la tumeur ganglionnaire s'accompa-

gne en même temps de modifications dans son aspect. La mobilisation sur les plans profonds de plus en plus réduite devient finalement impossible. La peau, qui paraissait jusqu'alors absolument indépendante du processus sous-jacent, est à son tour moins mobile que ne sont avec la masse ganglionnaire des adhérences qui ne sont pas diffuses dès le début et se font d'abord en des points limités. Les téguments ont à ce moment un aspect capitonné. Puis l'adhérence se généralise. Il n'y a plus à l'aine qu'une masse immobile. La peau change de couleur, prend un reflet violacé, puis une teinte franchement violette, qui n'a rien de comparable avec la coloration rouge qu'on constate dans l'inflammation aiguë de l'adéno-phlegmon. L'exploration de la tumeur, légèrement douloureuse, montre alors nettement que la masse a subi un processus de ramollissement, qui donne une sensation de mollesse très différente de la sensation de dureté du début. Bientôt il y a une véritable fluctuation. Celle-ci, souvent perceptible en plusieurs points, est parfois localisée à une zone unique et dans plusieurs cas il nous est arrivé de constater que cette région ramollie était limitée par un bourrelet induré, le tout un peu comparable à ce qu'on remarque dans les gommes mycosiques.

Il est à remarquer qu'on peut, dans bien des cas, percevoir à la palpation sur le pourtour de la masse centrale ramollie des ganglions gros comme des amandes, fixés par la périadénite, mais encore durs.

Adénite iliaque concomitante. Sa signification.

De plus, à cette période, il n'est pas rare, en explorant la fosse iliaque correspondante, de découvrir profondé-

ment, au niveau des vaisseaux iliaques externes, un ou plusieurs ganglions plus ou moins volumineux, de consistance ferme. L'inflammation ne reste donc pas forcément cantonnée à la région inguinale et peut secondairement retentir sur les ganglions plus avant situés sur le trajet des voies lymphatiques. Ces adénites profondes des ganglions iliaques ne dépassent d'ailleurs pas le stade de crudité et disparaissent spontanément après l'extirpation des ganglions inguinaux malades. En tout cas, ce fait est important et méritait d'être signalé. Les auteurs, qui se sont occupés de la question, n'en parlent pas. Il est cependant très intéressant de noter que cette adénite iliaque, de règle dans les adénopathies inguinales tuberculeuses, où Lejars l'a décrite, peut aussi se voir dans la variété que nous étudions. Le ganglion repère de Lejars ne signifie donc pas forcément tuberculose (1).

Ouverture spontanée. Caractères du pus. Caractères de la cavité abcédée : la poche de l'abcès intra-ganglionnaire, la cavité de la périadénite suppurée.

Quand l'affection en est arrivée à ce stade et en l'absence de toute intervention, l'évolution se fait spontanément vers l'ouverture de la collection. Les téguments amincis se perforent et par l'orifice ainsi créé s'écoule une petite quantité d'un pus très particulier, inodore, blanchâtre, bien lié, mais surtout visqueux et glaireux. Les caractères de ce pus sur lesquels nous reviendrons plus loin et qui rappellent un peu ceux du pus à pneumobacilles de Friedlander sont extrêmement particuliers.

(1) LEJARS.— Le bubon strumeux de l'aîne, *Presse Médicale*, 1894, p. 163-5.

Si, par l'expression, on évacue complètement la collection, ce qui est, au reste, rapidement fait, étant donné le peu d'abondance du pus, et si on examine la cavité, qui a été ouverte, on peut se trouver en présence de deux situations bien différentes. Souvent, c'est un abcès intraganglionnaire qui s'est vidé et la poche de l'abcès apparaît rouge, violacée, tomenteuse, irrégulière d'aspect, poussant parfois des prolongements vers la profondeur. Dans bien des cas, par contre, c'est un foyer de périadénite suppurée qui a évacué son contenu et l'on peut voir alors, dans le fond de la cavité toujours peu volumineuse, un ganglion plus ou moins gros, rougeâtre et retenu aux plans profonds par un pédicule large et résistant.

Périadénite. Sa constance. Son passage fréquent à la suppuration.

Cette existence de la périadénite est, selon nous, un fait important, relativement fréquent, et qui n'est pas suffisamment signalé par les auteurs. La périadénite se manifeste presque dès le début de l'affection, elle progresse avec elle, enfin, il n'est pas rare de la voir aboutir pour son propre compte à la suppuration. Ce processus de périadénite, toujours précoce, explique bien l'immobilisation rapide de la masse ganglionnaire; moins intense et surtout plus tardif que dans l'adéno-phlegmon il n'affecte pas l'allure torpide, considérablement lente, qu'il présente dans l'adénopathie tuberculeuse. C'est, en tout cas, un élément important de la symptomatologie de l'affection, c'est aussi un facteur qui peut avoir sa valeur dans l'évolution ultérieure et dans le pronostic de celle-ci.

ÉVOLUTION ULTÉRIEURE

Lorsque le pus, du moins ce qu'on peut croire tout le pus, a été évacué et surtout lorsqu'une incision bien conduite a ouvert largement la cavité abcédée, on peut croire que, le drainage s'effectuant dans de bonnes conditions, la poche ne tardera pas à se combler et la guérison à survenir. Cependant, cette éventualité ne sera sûrement pas réalisée, et ceux qui ont l'habitude de ces adénites ne se trompent pas sur l'avenir d'une pareille affection abandonnée ainsi à elle-même. Effectivement deux faits vont se produire.

Orifices multiples.

D'abord, cette première solution de continuité ne restera pas unique, les autres points ramollis s'ouvriront à leur tour et si la fluctuation était d'abord limitée en un point, d'autres régions deviendront à leur tour fluctuantes ; et ces ouvertures secondaires se feront de la même façon que précédemment.

Fistulisation des orifices. Caractères des fistules.

De plus, ces orifices, bientôt multiples, au lieu de se combler après l'évacuation du pus, vont s'éterniser, devenir fistuleux. On voit alors la région inguino-crurale occupée par une masse plus ou moins volumineuse, dirigée en tous cas toujours en sens transversal, allant souvent de l'orifice superficiel du canal inguinal ou même de la région pubienne à l'épine iliaque antéro-supérieure, mais s'étendant rarement en bas, au-dessous de

l'abouchement de la saphène dans la veine fémorale, respectant dans tous les cas le sommet du triangle de Scarpa. Cette masse saillante, souvent bosselée, est parsemée de fistules, qui, parfois, par leur nombre, lui donnent l'aspect d'une écumoire. Si l'on explore ces fistules au stylet on tombe dans des cavités en général peu profondes, fermées et ne communiquant pas avec les voisines. Ces fistules, d'un trajet assez court, s'ouvrent à l'extérieur par un orifice large de 1 centimètre environ, leurs bords sont décollés, amincis, mais réguliers et présentent, en dedans, une bordure de bourgeons charnus plus ou moins violacés. L'aspect qui peut tromper à première vue est, malgré tout, très différent de ce qui se voit dans les fistules d'adénites tuberculeuses à bords déchiquetés, communiquant souvent entre elles, présentant enfin des bourgeons profonds et des petites masses jaunâtres. Le pus, qui continue à s'écouler des fistules ainsi créées, garde d'ailleurs les mêmes caractères, il reste peu abondant, épais et gluant. Entre les orifices existent des ponts de peau adhérente, mais saine, simplement violacée. On peut voir parfois la périadénite se propager à la périphérie de la masse inguinale et gagner, par infiltration de proche en proche, la région inguinale et la paroi abdominale, pour y créer des foyers de suppuration locale qui s'ouvriront et se fistuliseront comme ailleurs.

Forme ulcéreuse.

A côté de cette forme fistuleuse la plus fréquente et la plus bénigne, se place la forme ulcéreuse, qui n'est peut-être que l'accentuation de la précédente. Dans ce

cas, les orifices fistuleux s'agrandissent, le processus destructif fait des progrès et les ponts de peau saine, rongés à leur tour, finissent par disparaître. Ainsi se créent des surfaces plus ou moins larges d'un rouge violacé, d'aspect tomenteux, irrégulier, recouvertes par places de filaments purulents et ne rappelant que de loin les caractères des fistules et des abcès précédents. En effet, quand de pareilles pertes de substance sont constituées, il se fait forcément des infections secondaires qui masquent l'allure normale de l'affection et par leur propre action compliquent et accélèrent le processus de destruction. On voit alors parfois des ganglions comme disséqués par la périadénite suppurée faire saillie au niveau des ulcérations.

Évolution

A la période ulcéreuse.

Arrivée à ce stade, la maladie peut être considérée comme grave et, si la prudence ne commandait pas alors une intervention chirurgicale énergique, on peut se demander si de pareilles lésions seraient spontanément réparables. La chose semble bien impossible. Au surplus, si même à la période d'état l'absence de phénomènes généraux est la règle, on doit cependant considérer qu'avec des ulcérations de cette importance les infections secondaires presque fatales sont par elles-mêmes bien susceptibles d'entraîner une aggravation marquée de l'état général du malade, qui déjà est partiellement un infirme voué à l'immobilisation, en tout cas à l'inactivité, tant qu'une opération plus radicale ne l'aura pas débarrassé de cette source perpétuelle de suppuration.

A la période fistuleuse.

Même à la période fistuleuse, il semble difficile que les fistules puissent guérir spontanément. En tout cas il s'agit là d'une éventualité qui ne peut se produire qu'à très longue échéance. Les fistules sont interminables et ne peuvent se combler que lorsque les derniers débris ganglionnaires infectés auront été éliminés.

A la période de ramollissement.

D'ailleurs, même à une phase plus antérieure de l'affection, à la période de simple ramollissement sans fistule, la guérison spontanée est déjà difficile. Elle sera d'abord subordonnée à l'évacuation naturelle ou chirurgicale du pus. Et encore, lorsque cette condition sera remplie il n'est pas absolument sûr que la fistule ne s'établira pas.

A la période de crudité.

Par contre, l'affection prise au début et traitée médicalement est susceptible de rétrocession, bien que cette éventualité soit rare.

En règle générale, il faut donc considérer que la guérison spontanée déjà rare à la période de crudité des ganglions, devient une exception à la période de ramollissement et des fistules, elle est presque impossible à la période ulcéreuse.

Formes cliniques

Forme aiguë d'emblée à évolution subaiguë.

Les cas, qui ont servi de base à cette étude, ne nous ont pas permis d'observer les formes cliniques variées

que Brault décrit avec un luxe de détails considérable. Parfois, l'adénite est plus franchement aiguë, la douleur plus marquée, la tuméfaction des ganglions et la suppuration se produisent plus vite ; mais les caractères du pus restent les mêmes et l'évolution ultérieure est identique. Souvent, d'ailleurs, dans cette variété, on peut voir l'épisode aigu du début prendre fin progressivement, l'affection paraît tourner court ; en réalité, elle se modifie simplement dans son allure et prend peu à peu les caractères de la forme typique. Il y a dans cette éventualité quelque chose de ce qui se passe dans la forme prolongée de Brault.

Par contre, nous n'avons jamais observé la forme retardée décrite par cet auteur, dans laquelle, après une longue période insidieuse, l'affection se réchauffe brusquement pour simuler en tous points une adénite aiguë. D'ailleurs, ces différentes modalités cliniques sont parfaitement possibles. En tous cas, ce ne sont que des nuances dans l'évolution, qui ne modifient en rien l'allure et la marche très spéciales de l'affection.

Résumé de l'étude clinique.

En somme, pour schématiser ce tableau clinique, on peut dire que cette variété d'adénite tient le milieu entre les adénites aiguës et les adénites chroniques. Elle rappelle les premières, par la suppuration relativement rapide, par les poussées inflammatoires dont elle est le siège. Elle procède des secondes par son évolution interminable et par la fistulisation si particulière des orifices de sortie du contenu purulent. Tout cela déjà suf-

fit à caractériser cette affection. On verra plus loin comment les résultats de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation contribuent encore à sa singularisation.

Complications

L'adénopathie iliaque est plus un symptôme qu'une complication.

Les complications sont exceptionnelles dans ce genre d'affection. Nous avons signalé, au cours de la description clinique que nous avons faite, la fréquence de l'adénopathie iliaque concomitante. Cette fréquence, qui paraît avoir échappé aux auteurs précédents et sur laquelle nous avons insisté, ne nous semble pas pouvoir être considérée comme une complication. Il s'agit simplement d'un retentissement du processus inflammatoire sur les ganglions voisins. D'ailleurs, l'adénite iliaque n'a jamais abouti à la suppuration, du moins dans les cas que nous avons étudiés. Il n'y a donc pas, à proprement parler, aggravation du pronostic, c'est-à-dire complication.

Il n'y a pas de complications locales.

L'inflammation ne dépasse pas, au reste, cette étape ganglionnaire, il n'y a jamais généralisation. Les viscères ne sont nullement touchés et l'on ne constate, à aucun moment, de signe traduisant un fléchissement viscéral quelconque. Tout se réduit donc aux accidents locaux que nous avons décrits. Il n'existe pas davantage de complications locales, telles que gangrène, phlegmon, ulcérations vasculaires.

L'œdème lymphatique des membres inférieurs.

Cependant, Chavanne, dans sa thèse, insiste longuement sur l'œdème lymphatique de la cuisse et des bourses, qui peut se rencontrer au cours de l'évolution de ces adénopathies. Cet œdème essentiellement mou et dépressible s'accompagnerait la plupart du temps de troubles subjectifs de la sensibilité, conditionnés par la prédominance de l'infiltration œdémateuse dans le derme où les corpuscules du tact sont susceptibles d'être comprimés. Il s'agit, d'ailleurs, d'une complication insignifiante, qui cède rapidement à quelques jours de repos. L'auteur croit cette éventualité plus fréquente que ne permettrait de le supposer le petit nombre de cas relatés dans la littérature médicale. Effectivement, dans son travail, il n'en rapporte que trois cas, un de Brouardel, un de Brault et un personnel. Nous n'avons jamais pour notre compte relevé cette complication.

Il n'y a pas de complications générales.

Il n'est pas besoin d'envisager les complications possibles en ce qui concerne l'état général des malades ; celui-ci reste constamment bon, ce qui ne peut que contribuer à encourager le clinicien non averti dans la voie d'une expectative toujours imprudente, sinon dangereuse.

Pronostic

Le pronostic n'est jamais grave. Il est sévère si on laisse l'adénite évoluer spontanément.

Il nous paraît quelque peu illusoire d'envisager, dans un chapitre particulier, le pronostic de l'affection. Il se

déduit, en effet, très logiquement, de l'étude clinique qui précède. Les complications, nous l'avons vu, sont exceptionnelles, l'état général reste toujours satisfaisant. Il n'y a donc jamais à redouter pour le malade d'éventualité vraiment fâcheuse et le pronostic ne peut, à aucun moment, être considéré comme vraiment grave.

Il n'en est pas moins vrai que celui-ci reste toujours sévère, en raison même de la longue durée de l'évolution spontanée de l'adénite. Nous avons insisté dans les pages précédentes sur cette marche insidieuse de l'affection, qui peu à peu crée la tuméfaction ganglionnaire, puis la suppuration et enfin ces fistules interminables qui condamnent le malade à l'inactivité, tout en l'exposant à des infections secondaires de toutes sortes. Sans affirmer l'incurabilité absolue et définitive des adénopathies arrivées à ce stade, nous croyons que la réparation des lésions, toujours problématique, doit en tous cas nécessiter des mois, peut-être des années, pour se produire. Cette notion doit s'imposer à l'esprit pour faire réserver le pronostic et commander le traitement.

DIAGNOSTIC

Pour envisager à la place qui lui convient la question du diagnostic, nous devrions, auparavant, considérer les résultats anatomo-pathologiques et bactériologiques que fournit constamment l'étude de cette affection ; car, c'est là, croyons-nous, que réside le critérium de sa nature véritable. Cependant, il est au moins utile de pouvoir, dans une certaine mesure, établir son diagnostic sans le secours du microscope et du laboratoire et, à défaut de certitude, la simple clinique peut, dans ces cas, permettre des présomptions, qui empruntent leur valeur à l'efficacité du traitement qui en découle.

Ce diagnostic doit être envisagé aux différentes périodes de l'affection.

DIAGNOSTIC AU DÉBUT

Diagnostic des tumeurs du triangle de Scarpa.

Au début, alors qu'il s'agit simplement d'une masse de petit volume, dure, mono ou pluri-ganglionnaire, c'est le diagnostic de toutes les tumeurs de la base du triangle de Scarpa qui se pose. Les lipomes, les fibromes, les anévrismes, les hernies abdominales seront facilement éliminés par les caractères propres, par le siège, par la marche ultérieure de la maladie. De même, la distension variqueuse de la saphène interne au niveau de sa crosse

ne sera pas retenue longtemps, en raison de sa réductibilité constante et des varices qu'on retrouve toujours sur le membre inférieur dans ce cas. Plus délicat sera le diagnostic entre la hernie crurale et une adénite primitivement localisée au ganglion de Cloquet. Il faudra rechercher systématiquement la réductibilité de la hernie et à son défaut le pédicule qui la relie à la cavité abdominale en s'enfonçant sous l'arcade de Fallope.

Diagnostic de la nature de l'adénite.

Quand on aura localisé le processus au système ganglionnaire de la région, il faudra en préciser la nature. L'adénite filarienne, à laquelle on doit penser dans les pays chauds, est toujours indolente, réductible, elle siège généralement au milieu du triangle de Scarpa. L'adénite blennorragique va rarement sans lymphangite inconstante, elle est plus douloureuse que celle qui nous occupe, elle coïncide avec l'urétrite aiguë, c'est-à-dire avec un écoulement urétral à caractères cytologiques et bactériologiques très nets. L'adénite chancrelleuse avec le chancre mou concomitant, avec son évolution plus aiguë, plus rapidement suppurée ; l'adénopathie syphilitique avec l'accident primaire, avec la micro-polyadénite indolente qui la caractérise, ne peuvent prêter à confusion. Cependant, il peut se rencontrer des cas embarrassants et pour un de nos malades le diagnostic hésita longtemps entre une adénite subaiguë simple et une adénopathie syphilitique. Cette hésitation, qui peut paraître bizarre au premier abord, était justifiée dans ce cas par la coexistence de ganglions inguinaux multiples et fermes et d'une induration de l'urètre. Il s'écoulait du canal un liquide

muco-sanguinolent. Tout plaidait en faveur d'un chancre induré du méat. Cependant, la sérosité urétrale était exempte de tréponèmes et, d'ailleurs, l'ulcération urétrale, cause de l'induration, n'avait rien de spécifique. L'évolution ultérieure apporta la preuve de la nature véritable de l'adénopathie.

Lorsque toutes ces causes d'adénite seront éliminées, il faudra mettre hors de cause l'adénite chronique simple, dont l'évolution est plus lente et qui coïncide généralement avec une porte d'entrée plus ou moins ancienne au niveau des téguments correspondants. Enfin, l'adénite tuberculeuse se rencontrera chez des sujets peu résistants, qui ont eu, dans l'enfance, des signes de petite bacillose, qui même présentent souvent, au moment où on les examine, des localisations tuberculeuses de l'épididyme, du poumon ou de quelque autre appareil et qui ont en même temps, dans bien des cas, des ganglions en d'autres points du corps.

DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE D'ÉTAT

Diagnostic avec la tuberculose.

D'ailleurs, à cette première période, le diagnostic restreint, surtout entre l'adénite subaiguë, l'adénite chronique simple et l'adénite tuberculeuse, ne peut être qu'un diagnostic d'attente. C'est l'évolution même de la maladie qui va entraîner la conviction. Quand on aura vu en quelques semaines l'adénopathie suppurer, puis se fistuliser, on éliminera de suite l'adénite chronique. Il n'y a plus guère que la tuberculose qui puisse présenter un pareil tableau clinique. L'absence d'antécédents tuberculeux, l'évolution plus rapide, la topographie si particu-

lière des ganglions atteints, la multiplicité des ganglions simultanément enflammés, les caractères mêmes des fistules, et surtout ceux du pus, sont autant de signes en faveur de l'adénite subaiguë simple. Mais ce sont là des nuances beaucoup plus que des caractères nettement tranchés et, comme nous l'avons dit, il y a présomption beaucoup plus que certitude.

DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE ULCÉREUSE

A la période d'ulcération, les infections secondaires qui viennent se surajouter à la symptomatologie précédente dénaturent beaucoup l'affection. Il faudra rechercher systématiquement les masses ganglionnaires sous-jacentes, celles-ci par leur présence prouveront quel a été le point de départ des accidents constatés. L'histoire antérieure de l'adénopathie, les différents stades qui auront marqué son évolution très particulière, les caractères mêmes du pus, qui continue à sourdre de la profondeur et à tapisser le fond des ulcérations, seront d'un grand secours pour le diagnostic à cette période avancée de la maladie.

Nous devons, d'ailleurs, signaler dès à présent un élément important du diagnostic ; nous voulons parler de l'accident local. Cet accident, qui est exclusivement localisé à la région génitale, où il se caractérise par une ulcération herpétiforme, fera l'objet d'une description plus complète au chapitre de l'étiologie. Mais nous ne pouvons terminer ce chapitre du diagnostic sans noter la grande fréquence, la constance même de cet accident primitif et toute l'importance que sa découverte peut avoir pour faire affirmer le diagnostic.

TRAITEMENT

AU DÉBUT

Traitement médical.

Le traitement est commandé par l'évolution de l'adénite. Si l'on peut arriver tout à fait au début, on s'efforcera par les moyens médicaux d'arrêter à son origine le processus inflammatoire. Le malade sera mis au repos, on essayera l'application de pommades résolutives, enfin on traitera énergiquement les ulcérations génitales, qui auront pu servir de porte d'entrée à l'infection.

A LA PÉRIODE DE RAMOLLISSEMENT

Traitement chirurgical.

Dans quelques cas cette thérapeutique sera suffisante. Mais ce n'est pas la règle. Le médecin devra donc suivre régulièrement son malade et, si la suppuration se produit quand même, il n'y a plus d'hésitation à avoir, c'est l'intervention chirurgicale qui s'impose. Que sera cette intervention ?

Les opinions des auteurs. Les partisans de l'incision et du curettage.
Les partisans de l'exérèse.

A ce sujet, les avis des différents auteurs, qui ont étudié la question, sont assez partagés. Nélaton et L'Hardy préfèrent la simple incision avec curettage du foyer abcé-

dé. On pourra même explorer la cavité de l'abcès, dilacerer les tissus malades au doigt ou à la sonde cannelée, énucléer les ganglions accessibles et terminer par un curettage soigneux. Pour ces auteurs l'excision pure et simple des ganglions est difficile et n'est pas absolument indiquée. Marion et Gandy se rangent plus ou moins à cette manière de voir : si l'adénite est encore relativement mobile, on pourra faire l'exérèse des ganglions atteints; mais du moment où le tissu cellulaire ganglionnaire participera à l'inflammation, il faudra se contenter d'une incision suivie d'un curettage. La plupart des autres auteurs penchent plus volontiers pour l'ablation systématique des ganglions et il n'y a plus entre eux que des nuances dans la technique suivie. C'est là l'opinion de Brault et de Chavanne, d'Imbert.

L'exérèse est le traitement de choix.

C'est à la même conclusion que nous arrivons pour notre part. L'incision à la période de fluctuation est en principe insuffisante et nous avons constaté plus d'une fois que cette intervention reste inutile. L'abcès se vide, mais la cavité abcédée ne se comble pas, l'orifice de sortie du pus, au lieu de se fermer, se fistulise, et tout est à recommencer. Il faut donc extirper les ganglions. L'énucléation des ganglions au doigt ou à la sonde, à travers l'incision, le curettage des parois de l'abcès constituent, à notre avis, autant de manœuvres aveugles, ne pouvant remplir le but qu'on se propose, exposant en tous cas les parties molles à des traumatismes inutiles, parfois même dangereux. En restreignant ainsi progressivement le champ des interventions qui peuvent être

lentées, nous arrivons à cette notion que seule l'exérèse de tout le paquet ganglionnaire constitue le traitement de choix.

Technique

M. le docteur Durand, qui a pu opérer un très grand nombre de ces adénites, conseille la technique suivante : « Incision suivant le grand diamètre de la lésion, dissection de la peau de façon à atteindre sur toute sa périphérie les limites de la masse. On en pratique alors l'exérèse systématique, suivant la technique classique de l'évidement du creux inguinal. On sait que cet évidement prend pour guides les vaisseaux et qu'il se poursuit de la manière suivante : en haut et en dehors, recherche et section entre deux ligatures des deux branches de la sous-cutanée abdominale; en dedans, même conduite vis-à-vis des honteuses externes. En bas, recherche et ligature de la saphène au point où elle plonge dans la masse pathologique. Au doigt et aux ciseaux mousses, on sépare cette masse des plans profonds, muscles limitant en dedans et en dehors le triangle de Scarpa, région de l'arcade de Fallope et, souvent, le cordon spermatique, les piliers du canal inguinal. Peu à peu, ce travail amène le chirurgien vers les vaisseaux fémoraux, qu'on reconnaît pour les ménager. A un moment, par dissection centripète, on arrive à voir que la masse soulevée ne tient plus que par la crosse de la saphène ; on la ligature, et le paquet est emporté d'un dernier coup de ciseaux. La masse est toujours sus-aponévrotique; la dissection ne dénude donc pas les vaisseaux fémoraux. Il arrive pourtant parfois qu'un ou deux ganglions (ganglion de Clocquet) se trou-

vent profondément contre la veine fémorale ; la dissection alors doit se faire avec précaution. Suture soigneuse, drainage au point favorable. Ce drainage est indispensable, car l'opération laisse dans l'aîne une cavité souvent considérable dans laquelle la peau doit se déprimer pour la combler et cette cavité sécrète assez abondamment. »

Suites opératoires.

Les suites opératoires sont très simples. Cependant, il est à noter que dans presque tous les cas il se fait une ascension thermique à 39° ou même davantage, le soir du second jour. La température ne se maintient d'ailleurs pas et tout rentre rapidement dans l'ordre. Assez souvent aussi se produit une désunion plus ou moins importante de la suture ; mais les parois en contact bourgeonnent et combler la solution de continuité. D'une manière générale, la réunion « per primam » est donc l'exception. Dans le cas de fistules multiples l'opération doit forcément nécessiter l'ablation d'un lambeau cutané plus ou moins large. La restauration des téguments est alors parfois difficile. On mettra la cuisse en flexion pour éviter les tractions sur la suture. Si l'abondance des téguments enlevés est trop grande et empêche une restauration complète du revêtement cutané, on laissera bourgeonner la plaie. Lorsque, enfin, cette réunion par bourgeonnement sera considérée comme trop longue ou insuffisante, on pourra faire des greffes ou des autoplasties. En règle générale, la cicatrisation demande un mois et demi, deux mois pour se faire.

Parmi les incidents notés au cours des suites plus ou

moins éloignées de l'exérèse ganglionnaire, nous devons signaler l'œdème lymphatique du membre inférieur correspondant. Nous avons constaté cette éventualité une seule fois et cela deux mois après l'intervention. Il s'agissait d'ailleurs d'un œdème assez léger ne donnant qu'une différence de circonférence de 1-2 centimètres entre les deux membres. Cet accident disparut rapidement avec le repos.

Le traitement peut donc être résumé très simplement de la façon suivante. Au début de l'adénite, avant toute suppuration, essai de traitement médical. Dès qu'il y a ramollissement, à plus forte raison après ouverture spontanée et fistulisation, ablation chirurgicale de tout le paquet ganglionnaire. Cette conduite ne donne jamais de mécomptes et les malades sont rapidement et définitivement guéris.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Étude macroscopique

Nous arrivons maintenant à la partie la plus intéressante du problème, à celle du moins qui va nous permettre de comprendre d'une certaine manière la nature et le mode de production de ces adénites, nous voulons parler de l'étude anatomo-pathologique et expérimentale de l'affection.

LES DIVERSES ÉTAPES

Lorsqu'on a extirpé par évidement du triangle de Scarpa le paquet ganglionnaire malade, on possède une pièce qui va permettre de suivre pas à pas, au point de vue macroscopique la marche du processus morbide. Le premier fait essentiel, dont on peut ainsi se rendre compte et qui a frappé tous les auteurs sans exception, c'est la variété des lésions suivant le point que l'on considère.

Ganglions tuméfiés et congestionnés.

Effectivement, parmi les ganglions atteints, qui sont, en général, toujours nombreux, on en rencontre qui sont peu augmentés de volume et qui, à la coupe, sont jaunâtres, parfois un peu congestionnés, rougeâtres, avec

souvent des marbrures irrégulières lie de vin. On a sous les yeux, dans ce cas, les lésions élémentaires correspondant au début de l'inflammation ganglionnaire.

Ganglions lie de vin avec semis granuleux.

Sur d'autres ganglions plus hypertrophiés, plus avancés au point de vue lésionnel, la coupe montre une teinte lie de vin à peu près constante et la plupart du temps un semis de points colorés, durs, donnant à la surface un aspect grenu, qui fait penser aux granulations tuberculeuses. La substance ganglionnaire est encore au stade de crudité, mais les petits foyers d'infiltration, qui se montrent déjà avec l'aspect macroscopique que nous avons dit, font prévoir l'apparition des abcès ultérieurs.

Ganglions abcédés avec abcès multiples intra-ganglionnaires.

Un degré de plus, en effet, et les lésions prennent leurs caractères si particuliers. Il s'agit alors de ganglions assez volumineux, atteignant la grosseur d'une noix. A la coupe, ces ganglions sont farcis d'abcès, qui se vident sous le bistouri ou plutôt qui laissent sourdre sur les deux tranches de section une goutte de ce pus si spécial, dont nous allons reparler. La substance ganglionnaire prend ainsi une apparence spongieuse et se transforme en un véritable guêpier ; car ces petits abcès multiples restent indépendants, séparés les uns des autres par des ponts plus ou moins importants de tissu ganglionnaire. Ces abcès, d'ailleurs, ont un volume très variable. Certains sont gros comme une tête d'épingle, d'autres ont les dimensions d'une lentille, d'un pois. Plus ou moins nom-

breux, suivant les cas, ils sont parfois juxtaposés et peuvent alors s'ouvrir les uns dans les autres pour constituer un ou plusieurs abcès de plus grand volume. Malgré cette éventualité cependant, il reste toujours autour de la masse abcédée, même quand elle est devenue unique, une bande périphérique de tissu ganglionnaire importante; jamais, en principe, on ne voit l'abcès ganglionnaire tel qu'il se rencontre dans l'adéno-phlegmon, où tout le parenchyme s'abcède et n'est plus limité que par une coque scléreuse insignifiante. Cette communication possible à un certain moment des abcès entre eux, cette fusion des foyers abcédés en une masse unique reste donc très spéciale. Et l'on comprend fort bien que dans de pareilles conditions l'évacuation du pus soit spontanément, soit après incision, reste insuffisante, puisque derrière et autour de l'abcès existe encore du parenchyme ganglionnaire souvent malade, en tous cas susceptible de créer à nouveau d'autres abcès.

Nous avons signalé l'apparence grenue que peut présenter le ganglion à la coupe, quand on s'adresse à une période peu avancée de l'affection. Mais il s'agit là de petits noyaux d'infiltration, qui suppureront bientôt et qui n'ont rien de commun avec les nodules tuberculeux tels qu'on peut les rencontrer dans la tuberculose ganglionnaire. On n'observe jamais de nodules calcifiés, jamais non plus de ces foyers étendus, opaques, de couleur jaunâtre, de consistance sèche, qui traduisent le processus caséux de la tuberculose.

En somme, au point de vue macroscopique, il s'agit de ganglions tuméfiés, congestionnés, dans lesquels se produisent des points d'infiltration d'abord, puis des abcès

intra-parenchymateux, lenticulaires, souvent stellaires par leurs contours, qui grossissent et parfois se fusionnent, mais respectent toujours une portion importante du parenchyme.

LA PÉRIADÉNITE PLASTIQUE-SUPPURÉE

Cette suppuration intra-ganglionnaire, qu'on retrouve soigneusement notée dans toutes les descriptions antérieures, n'est pas suffisante à caractériser toutes les lésions macroscopiques de l'affection. Il y a plus et la périadénite est de règle. Celle-ci est bien signalée en passant par certains auteurs, mais comme un incident très accessoire sans importance. En tous cas, on ne parle nulle part de périadénite suppurée et Marion et Gandy, en particulier, après avoir décrit comme une éventualité possible la périadénite plastique, prétendent que celle-ci n'arrive jamais jusqu'à la suppuration. Nous estimons qu'il y a là un point de détail important à rectifier. Il y a toujours et dans tous les cas de la périadénite plastique. Parfois, des foyers hémorragiques sont rencontrés dans cette gangue de périadénite. Mais il s'agit là d'un fait assez rare. Le plus souvent c'est la suppuration qui se produit et, ce qu'il y a de curieux, c'est que là, comme dans le ganglion, elle évolue par foyers distincts, créant souvent de petits abcès qui peuvent plus tard se fusionner et donner une large nappe de suppuration péri-ganglionnaire. En tous cas, il est fréquent, au cours de l'intervention chirurgicale, d'ouvrir une collection purulente superficielle et de trouver au fond de la cavité vidée de son contenu un ganglion volumineux, rouge, tomenteux, qui, extirpé et incisé, montre à son tour un plus ou moins grand nom-

bre d'abcès intra-parenchymateux, indépendants de la nappe péri-ganglionnaire.

Toutes ces notions expliquent surabondamment l'évolution de la maladie. Quand la fluctuation s'est localisée nettement en un point, la peau adhère par le processus de péri-adénite et bientôt s'ouvre une collection intra ou péri-ganglionnaire. Mais les autres abcès, continuant à évoluer pour leur propre compte, vont créer à leur tour des collections qui, marchant du centre vers la périphérie de la masse, adhéreront à leur tour à la peau et s'ouvriront à l'extérieur. Ainsi se feront successivement ces orifices multiples, dont chacun d'eux, d'ailleurs, persiste presque indéfiniment sous forme d'une fistule entretenue par le ramollissement et la fonte purulente des parties restées saines du ganglion.

LES DILATATIONS LYMPHATIQUES

Par contre, nous avons vainement recherché sur les différentes pièces que nous avons examinées ces dilatations considérables des vaisseaux lymphatiques afférents et efférents, que décrivent avec beaucoup de détails la plupart des auteurs qui ont étudié cette question. Nous n'avons jamais retrouvé pareilles lésions, même à l'état d'ébauches.

Cette discordance entre les descriptions antérieures et ce que nous avons vu nous a paru curieux. Et nous nous demandons, à ce propos, si les auteurs en question ont toujours observé la même variété d'adénites et s'ils n'ont pas fait rentrer dans le même cadre des affections un peu différentes. Nous sommes d'autant plus disposés à le

croire que ces mêmes auteurs ont eu des résultats bactériologiques quelque peu surprenants, comme nous le verrons plus loin.

CARACTÈRES DU PUS

Il nous reste à parler des caractères macroscopiques du pus. Ils sont tout à fait particuliers. Dans beaucoup de descriptions on ne trouve aucun détail vraiment net à ce sujet. Par contre, Marion et Gandy l'ont très bien étudié. Il s'agit d'un pus blanchâtre, parfois légèrement verdâtre, toujours bien lié, absolument inodore. Mais, ce qui est très particulier, c'est le caractère filant, visqueux, glaireux de ce pus, qui se laisse très difficilement aspirer dans la pipette, qui s'étale très mal sur la lame de verre et qui, mélangé à du sérum artificiel, ou à du bouillon peptoné, ne s'émulsionne pas, ne se dilue pas. Il y a là, comme on le voit, un ensemble de caractères très spéciaux, qui permettent de distinguer facilement ce pus du pus d'adéno-phlegmon mal odorant, verdâtre, bien lié, mais très fluide, du pus du bubon chancreux sanieux, du pus tuberculeux presque séreux avec des grumeaux en suspension. On peut presque dire, sans exagération, que pour un observateur averti l'aspect de ce pus suffit à faire affirmer le diagnostic de cette variété d'adénite.

Étude microscopique

LE PUS

Formule cytologique. Mononucléose. Grands mononucléaires acidophiles et macrophages.

MM. Marion et Gandy sont également les seuls à avoir vu combien spéciale est la formule cytologique de ce pus.

Ils y décrivent des lymphocytes peu nombreux, des polynucléaires rares à noyau à peine remanié, répondant pour eux à des formes intermédiaires, des mononucléaires enfin en grand nombre. Ils auraient également constaté quelques cellules multinucléées qu'ils interprètent comme des macrophages et des grains de chromatine, particulièrement abondants. MM. Durand, Nicolas et Favre, dans leurs récentes publications, ont attiré à leur tour l'attention sur ces caractères microscopiques du pus. Nous avons personnellement et sous leur direction, étudié ces caractères dans un assez grand nombre de cas d'adénites subaiguës. Avec des variantes on les retrouve toujours semblables à eux-mêmes.

En principe, il s'agit d'une formule mixte où la polynucléose bien loin d'être pure comme dans le pus des abcès communs cède le pas à la mononucléose. Les étalements, toujours difficiles, en raison de la viscosité du pus, montrent la plupart du temps de gros amas cellulaires dus à ce que les préparations ne sont pas en couche assez mince. Cet inconvénient, presque impossible à éviter, rend l'étude cytologique très délicate. Quoi qu'il en soit, la première chose qu'on remarque à l'examen microscopique, c'est le petit nombre de polynucléaires. Ceux-ci ont d'ailleurs la plupart du temps leur forme normale, dans certains cas ils présentent certaines modifications en rapport avec la transformation de ces éléments en cellules du pus. On rencontre aussi toujours en petit nombre des lymphocytes. Mais les éléments qui prédominent et de beaucoup sont constitués par des grands mononucléaires. Ces cellules se présentent sous la forme d'éléments assez volumineux, à contour souvent

régulier, arrondi ou ovalaire, parfois déformé et même déchiqueté. Le protoplasma réduit dans quelques cas à une simple bordure périnucléaire est le plus souvent formé par une plage importante de substance très nettement acidophile. La substance nucléaire est réduite à une masse unique assez volumineuse, régulière sur son pourtour, et se colorant fortement par l'hématéine. Dans la substance protoplasmique se voient fréquemment des débris nucléaires ; parmi ceux-ci certains, peu attaqués, reproduisent encore l'agencement des noyaux multilobés des polynucléaires, la plupart se présentent sous la forme de masses chromatiques assez mal différenciées. Ce détail paraît montrer bien nettement le caractère phagocytaire de ces éléments qui peuvent être considérés comme des macrophages. Le protoplasma ne présente pas de granulations ; cependant on peut voir par places certains éléments à granulations nettement éosinophiles. Toute une série de modifications peuvent se rencontrer et montrer les différents stades de la transformation purulente. Certaines cellules ont un noyau mal coloré. Dans d'autres éléments, le noyau est rejeté à la périphérie. Parfois il présente des phénomènes de karyolyse plus ou moins marqués avec souvent une fragmentation de la substance chromatique en petits grains qui se disposent à la périphérie de la substance protoplasmique. Enfin, il n'est pas rare de rencontrer des cellules, d'où le noyau a complètement disparu et qui ne sont plus constituées que par une nappe protoplasmique à contours plus ou moins réguliers, mais toujours nettement acidophile. Enfin, ce pus présente des filaments de fibrine nettement reconnaissables. Il n'y a pas de globules rouges.

Pour nous résumer, il s'agit d'une formule mixte où se rencontrent, à côté de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes peu nombreux, des éléments assez particuliers, très acidophiles, qui sont des grands mononucléaires macrophages. Ces éléments, très spéciaux, se retrouvent dans les coupes et précisément dans la bordure des points abcédés. Leur présence dans le pus est donc toute naturelle.

LE GANGLION

Les descriptions des différents auteurs.

Les principaux auteurs, qui ont étudié la question, ne sont pas davantage précis sur les caractères histologiques de cette adénopathie si spéciale. Nélaton parle de lésions inflammatoires banales; L'Hardy signale une dilatation des capillaires avec des extravasations de globules rouges constituant de petits foyers hémorragiques, un épaissement des travées et des altérations notables des lymphocytes; Brault et son élève Chavanne n'ont jamais rencontré de globes caséifiés ni de corpuscules tuberculeux, pas plus que de cellules géantes, tout se réduit pour eux à de l'épaississement des travées ganglionnaires, à des altérations des leucocytes que renferment les sinus, à de la tuméfaction et à de la prolifération nucléaire des cellules endothéliales; Pigeon et Tanton n'apportent aucun détail nouveau à ce point de vue et comme leurs devanciers ils insistent sur l'absence des follicules et des cellules géantes. Comme on le voit, tout cela est très vague et la seule chose qu'on en retienne c'est l'absence relevée par ces différents auteurs de toute formation particulière.

L'étude de MM. Marion et Gandy.

Par contre, MM. Marion et Gandy ont analysé les choses de plus près et leur remarquable travail contient une étude histologique très approfondie de ces adénopathies.

Ces auteurs, à côté de lésions banales ont vu dans ces ganglions des cellules géantes, des amas lymphoïdes, des foyers caséo-purulents. Ce sont là des détails très intéressants au point de vue anatomo-pathologique et qui, de plus, à l'époque où ils ont été notés pouvaient être considérés comme une preuve suffisante de la nature tuberculeuse de l'affection. On verra plus loin que cette interprétation n'a plus de valeur aujourd'hui. Les constatations histologiques n'en gardent pas moins tout leur intérêt.

La description de MM. Durand, Nicolas et Favre.

MM. Durand, Nicolas et Favre ont étudié longuement et avec beaucoup de soin la structure des adénites subaiguës. Ils ont retrouvé les lésions signalées par Marion et Gandy, ils ont découvert des détails nouveaux, ils ont fait enfin des rapprochements intéressants qui les ont amenés à proposer pour cette affection un nom particulier en rapport avec les lésions histologiques constamment rencontrées. Nous allons exposer tous ces faits.

Description des lésions.

Aspect général du tissu ganglionnaire.

PÉRIADÉNITE

Quand on examine les ganglions à un faible grossissement, pour avoir une vue d'ensemble, on constate une périadénite constituée par l'épaississement du tissu cel-

lulaire, par la transformation du tissu cellulo-adipeux péri-ganglionnaire en nappes cellulaires plus ou moins denses.

TRANSFORMATION DE L'ARCHITECTURE GANGLIONNAIRE

Le parenchyme ganglionnaire présente des modifications importantes dues à l'inflammation qui altèrent et parfois même font disparaître son architecture normale, à savoir les cordons folliculaires et les voies cavernueuses. Généralement cependant on retrouve toujours en certains points des follicules encore nets qu'on reconnaît à leur limitation et à leur centre clair. D'ailleurs, ces modifications structurales varient avec la région ganglionnaire considérée, avec la période évolutive du ganglion. Elles sont plus marquées dans la substance médullaire, que dans la substance corticale où se reconnaissent plus facilement les follicules. Peu importantes, en tous cas partielles, dans les ganglions non abcédés, elles atteignent leur maximum dans les cas où les suppurations multiples et confluentes se sont développées. Les coupes ne montrent plus alors que des nappes d'inflammation diffuse où il est extrêmement difficile de reconnaître les caractères habituels du tissu ganglionnaire.

FORMATIONS SPÉCIALES

De plus, au sein de ce parenchyme ainsi modifié on trouve toute une série de formations diversement réparties, plus ou moins développées, de confluence variable, mais constantes. Ce sont les abcès à contours irréguliers, abcès stellaires, les gommès, les foyers épithélioïdes, les cellules géantes.

Ces formations spéciales ne sont pas absolument particulières au ganglion, les abcès et les gommès peuvent se développer dans la périadénite, qui, histologiquement, aussi bien que cliniquement, est non seulement plastique, mais souvent aussi suppurée.

LÉSIONS DES ARTÈRES ET DES VEINES

Les vaisseaux sont constamment lésés. Les artères et les veines du tissu conjonctif péri-ganglionnaire présentent, même à une période relativement précoce de l'adénite, une inflammation très marquée de leurs tuniques qui peut aboutir à leur oblitération. Voyons maintenant quelle est la structure intime des formations si particulières que nous avons signalées.

Lésions fines.

FORMATIONS SPÉCIALES - LES ABCÈS STELLAIRES

Les abcès sont de forme variable. Parfois franchement réguliers, arrondis ou ovalaires, ils sont le plus souvent arborescents. Ils se présentent alors sous la forme d'une cavité très irrégulière, triangulaire le plus souvent, envoyant dans l'épaisseur du ganglion des prolongements plus ou moins nombreux, longs et grêles ou bien courts et trapus. Ces abcès sont désignés par MM. Durand, Nicolas et Favre, sous le nom d'abcès arborescents ou d'abcès stellaires. La bordure de ces abcès, d'épaisseur variable, suivant leur volume, réduite parfois à une couche cellulaire unique, qui peut même se montrer discontinue, est le plus souvent constituée par plusieurs couches de cellules affectant une disposition stratifiée. Celles-ci ont un protoplasma très développé,

prenant fortement l'éosine et un noyau volumineux peu colorable. On reconnaît à cette description les éléments mononucléés que nous avons signalés dans le pus. Il s'agit de cellules épithélioïdes parfaitement typiques. Dans la cavité de l'abcès, les éléments cellulaires plus ou moins nombreux, parfois tassés les uns contre les autres, souvent séparés par des débris granuleux provenant de la désintégration des gommes, sont constitués par des cellules détachées de la bordure de revêtement de l'abcès auxquelles s'ajoutent des lymphocytes et des polynucléaires qui, au moment de la fonte purulente, ont traversé la bordure épithélioïde. Nous avons suffisamment étudié ces éléments à propos du pus pour y revenir ici.

LES GOMMES

Les gommes sont un peu spéciales. Si l'on se reporte aux descriptions qu'on donne des gommes typiques, c'est-à-dire des gommes syphilitiques, on voit que ces formations sont essentiellement constituées par une dégénérescence granuleuse centrale que circonscrit une coque plus ou moins dense formée de tissu conjonctif épaissi. Ici encore nous retrouvons le noyau central de dégénérescence, homogène et finalement granuleux. Mais le revêtement scléreux est absent et se trouve remplacé par une bordure épithélioïde composée de plusieurs assises cellulaires, parmi lesquelles il n'est pas rare de constater des cellules géantes caractéristiques.

Il y a donc là une nuance histologique appréciable. Mais elle ne peut cependant suffire à faire affirmer le diagnostic anatomo-pathologique. En effet, toutes les gommes syphilitiques, tuberculeuses ou autres ne repro-

duisent pas forcément le type classique dont nous avons précédemment rappelé la constitution et les ressemblances sont souvent nombreuses entre ces différents processus et la gomme qu'on rencontre dans nos adénites. Cette dernière se reconnaîtra cependant par certains caractères un peu particuliers dans la stratification des cellules de revêtement, dans l'architecture fine des éléments constitutifs de la formation gommeuse et aussi et surtout par la constatation dans le voisinage des abcès stellaires, des amas épithélioïdes et des cellules géantes isolées, toutes formations entre lesquelles il existe toute une gamme ininterrompue de transitions.

Quoi qu'il en soit, toutes les variétés peuvent se rencontrer dans ces gommés, des adénites subaiguës. Mais ce ne sont que des nuances et la base structurale est toujours la même. Plus ou moins nombreuses, plus ou moins volumineuses, elles présentent, quand elles sont petites, un noyau caséux très réduit avec une bordure épithélioïde particulièrement épaisse, quand elles sont plus importantes, une masse granuleuse centrale beaucoup plus étendue. De même, les gommés de petite taille sont habituellement arrondies, à contours réguliers, les grands éléments, au contraire, sont bourgeonnants, un peu stellaires comme les abcès. Toutes ces variétés morphologiques et structurales se comprennent aisément par l'étude successive des différents points de la coupe qui montre l'évolution même de la gomme. Celle-ci est d'abord petite, à haute bordure épithélioïde, puis elle augmente de volume et présente un centre granuleux bien homogène, en même temps que la bordure diminue d'épaisseur, plus tard, à travers cette bordure, s'effectue un

passage d'éléments cellulaires de plus en plus nombreux qui gagnent la masse centrale. En même temps, la gomme grossit et devient irrégulière de forme. Ces deux processus, migration cellulaire à travers le revêtement épithélioïde et modifications de volume et de forme de la gomme, vont aboutir insensiblement à l'abcès stellaire, tel que nous l'avons décrit. Quand celui-ci est constitué, la masse centrale granuleuse a plus ou moins complètement disparu ; il peut en persister quelques débris, qui se retrouveront dans certains abcès, de même que dans le pus.

LES AMAS ÉPITHÉLIOÏDES

On ne trouve pas seulement des cellules épithélioïdes dans la bordure des gommes et des abcès, groupées autour d'un centre dégénératif ou suppuré. On peut en rencontrer dans le parenchyme ganglionnaire sous forme de nappes cellulaires avec souvent des cellules géantes, absolument comme dans les inflammations tuberculeuses et syphilitiques.

LES CELLULES GÉANTES

Nous avons vu des cellules géantes dans la bordure des abcès stellaires, dans la zone de revêtement des gommes, dans les amas épithélioïdes. Il en est d'isolées. La plupart réalisent le type classique de la cellule de Langhans et se présentent sous la forme de grandes cellules à contours ovalaires, à protoplasma vitreux, avec une couronne nucléaire à la périphérie de l'élément. Certaines possèdent des noyaux répartis plus uniformément dans le champ protoplasmique.

Si nous essayons de reprendre, dans un aperçu d'ensemble, les différentes formations que nous venons de passer en revue, on voit qu'il existe deux sortes d'éléments primordiaux, les cellules géantes et les cellules épithélioïdes. Les cellules géantes, parfois isolées, sont le plus souvent mélangées aux cellules épithélioïdes. Quant à ces dernières, parfois disposées en amas indépendants, elles peuvent se grouper autour d'un centre de dégénérescence granuleuse pour constituer les gommes. enfin, celles-ci, par leur accroissement et les migrations cellulaires qui se font à travers la bordure épithélioïde aboutiront peu à peu aux abcès stellaires, tels que nous les avons décrits.

Il nous reste à envisager quelle est la structure fine du parenchyme ganglionnaire dans l'intervalle des gommes, des abcès, des nodules épithélioïdes.

Structure du parenchyme ganglionnaire.

MODIFICATIONS STRUCTURALES

Deux faits primordiaux paraissent dominer cette question. Nous avons signalé, au début de cette étude histologique, l'aspect que présentent les coupes du ganglion vues à un faible grossissement, et nous avons fait remarquer, à ce propos, que l'architecture ganglionnaire, avec son système si spécial de follicules, de cordons folliculaires et de voies caveuses est complètement bouleversée. Cette modification de structure est des plus importantes et le parenchyme lymphoïde du ganglion transformé en nappes de tissu inflammatoire disposées d'une façon très anarchique n'est presque plus reconnaissable.

Mais, il y a plus, et, si l'on étudie les coupes avec un fort grossissement, on constate dans ce tissu inflammatoire qu'aux éléments normaux du ganglion se sont substitués des éléments cellulaires excessivement variés, réalisant par leur assemblage un polymorphisme tout à fait inattendu. On découvre, en effet, de petites cellules lymphoïdes reconnaissables à leur substance nucléaire très riche en chromatine et à leur très mince bordure protoplasmique, des mononucléaires moyens, des leucocytes polynucléaires neutrophiles et *éosinophiles*, des cellules à granulations basophiles (mastzellen d'Ehrlich), des cellules fixes du tissu conjonctif, des plasmazellen à l'état jeune et à l'état adulte. Mais on trouve, en outre, des cellules géantes et, de plus, de *grandes cellules mononucléées à protoplasma acidophile*, provenant surtout de la transformation des cellules du réticulum. Une pareille réaction cellulaire, essentiellement polymorphe, bigarrée, montre une transformation importante du parenchyme ganglionnaire ; elle est, en même temps, assez spéciale pour être opposée à la réaction lymphoïde, constamment monomorphe, qui accompagne la tuberculose ganglionnaire. Cette absence de réaction lymphoïde dans les lésions que nous étudions est absolument générale.

Nous avons vu, précédemment, qu'il était de règle de rencontrer des abcès stellaires et des gommès pourvues à leur pourtour d'une riche bordure de cellules épithélioïdes, nous avons vu également qu'il n'était pas rare de constater en plusieurs points des amas de cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Mais, jamais on ne peut

décèler autour de ces différentes formations la couronne de cellules lymphoïdes, encore appelées cellules embryonnaires ou cellules rondes, qui complètent toujours les follicules tuberculeux typiques, le follicule de Köster. Il y a là un point intéressant, sur lequel nous reviendrons, mais qui méritait d'être signalé dès à présent.

Rapprochement avec le tissu du lymphogranulome malin.

Par contre, ce polymorphisme cellulaire, si particulier, dont nous venons de parler, a permis fort justement à MM. Durand, Nicolas et Favre de faire un rapprochement entre les lésions histologiques rencontrées dans ces adénites subaiguës et ce qui se voit dans une affection fort anciennement connue, mais encore très mystérieuse, nous voulons parler de la lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin (1). Cette maladie, dont la base clinique est constituée par une adénopathie généralisée à allures progressives et dont le pronostic est toujours très sévère, présente une étiologie encore très discutée. La seule chose qui la caractérise en réalité, c'est la structure histologique des lésions ganglionnaires qu'elle détermine, structure absolument superposable à celle du granulome malin.

Voici la définition que donne Nørgeli du granulome malin (1) : « Le tissu de granulation est riche en grosses cellules d'aspect endothélial, en fibroblastes, en cellules épithélioïdes, en cellules géantes, en petites cellules ron-

(1) G. LACRONIQUE. — Maladie de Hodgkin : Lymphogranulomatose. Thèse de Lyon, 1912-13. (Se reporter à cette thèse pour toutes les indications bibliographiques concernant la maladie de Hodgkin).

(2) NØRGELI. — *Blutkrankheiten und Blutdiagnostik*, p. 569.

des (cellules lymphoïdes). Dans les stades aigus, ces cellules lymphoïdes prédominent, bientôt toutes les cellules déjà énumérées paraissent mélangées et les grandes cellules d'aspect endothélial paraissent très nombreuses. Ce bariolage cellulaire se complète par l'apparition de leucocytes polynucléaires neutrophiles, et de leucocytes éosinophiles qui, à certains stades, peuvent être extrêmement abondants. Parfois apparaissent des mastzellen. Benda a trouvé de la fibrine dans les stades de début. L'existence de cellules à plusieurs noyaux est fréquente et particulière à ces cas. Les cellules géantes sont petites, parfois plus grosses, ressemblant aux mégakaryocytes. Les noyaux occupent le milieu de la cellule au lieu de former une bordure à la périphérie du protoplasma, comme dans les cellules de Langhans. Ce dernier type de cellule géante (type Langhans) peut se rencontrer cependant, sans qu'on puisse mettre en évidence le rôle de la tuberculose. »

Tous ces éléments signalés par Nægeli se retrouvent dans le parenchyme ganglionnaire de nos adénites. En particulier, on découvre sans peine les cellules éosinophiles et ces grandes cellules mononucléées à protoplasma acidophile, à noyau rond ou ovale, régulier ou irrégulier et d'apparence boudinée, auxquelles les auteurs étrangers donnent le nom de « cellules type Sternberg ». En tous cas, le bariolage cellulaire est toujours extrêmement net et certains points des préparations reproduisent, à s'y méprendre, la structure du tissu de granulation, du bourgeon charnu. Le réticulum fibrineux si abondant, si riche dans sa granulomatosé ganglionnaire ne fait, au reste, jamais défaut : on le trouve très abon-

dant dans le voisinage des abcès et nous avons signalé dans le pus la richesse des filaments de fibrine. En somme, on trouve réalisé dans ce parenchyme ganglionnaire, ainsi modifié, ce que Longcope appelle le « stade cellulaire » de la lymphogranulomatose ganglionnaire.

**Nouvelle dénomination qu'on en peut tirer pour les adénites
Inguinales subaiguës.**

Tous ces faits ont amené MM. Durand, Nicolas et Favre, dans leur récent mémoire, à donner à la maladie que nous étudions le nom de lymphogranulomatose inguinale subaiguë. Cette dénomination n'est évidemment pas parfaite. Une maladie ne peut être logiquement définie que par sa cause première. Mais lorsque celle-ci est inconnue ou seulement soupçonnée, comme c'est le cas ici malheureusement, on est bien obligé de se rabattre sur ce qui peut la caractériser cliniquement et anatomiquement. Or, au point de vue anatomique, il est certain que les adénites qui nous occupent se rapprochent beaucoup, histologiquement parlant, des adénites de la maladie de Hodgkin.

Discussion.

Il est vrai que dans celle-ci le « stade cellulaire » de Longcope fait place assez vite au « stade fibreux » où la coupe ne montre plus qu'une zone de tissu conjonctif, cicatriciel, avec quelques îlots de lymphocytes, de cellules de Sternberg et de plasmazellen. La nécrose peut également se produire, mais elle n'a jamais le caractère massif de la gomme. Ce stade fibreux manque complètement dans

les adénites inguinales subaiguës dont l'évolution normale se fait vers la gomme et l'abcès intra-parenchymateux. Il y a donc là une différence importante.

Il n'en subsiste pas moins que la lymphogranulomatose progressive, ou maladie de Hodgkin, reproduit, à un certain stade de son évolution, les lésions qui, dans le parenchyme ganglionnaire des adénites inguinales subaiguës, se rencontrent constamment dans l'intervalle des gommages, des abcès stellaires, des amas épithélioïdes et des cellules géantes. On est donc autorisé à faire entrer momentanément dans la définition de nos adénites le terme de lymphogranulomatose ; les épithètes d'inguinale et de subaiguë en caractérisant leur localisation et leur mode évolutif évitent toute confusion avec la maladie de Hodgkin, qui est généralisée et particulièrement sévère.

Il nous semble cependant que l'aspect macroscopique des adénites subaiguës avec leurs foyers de suppuration intra-ganglionnaires, qui commandent l'évolution, doit être retenu dans la définition, comme l'ont fait Nélaton et L'Hardy. Nous proposons donc de désigner ces adénites sous le nom de « lymphogranulomatose inguinale subaiguë, à foyers purulents intra-ganglionnaires ». Il s'agit naturellement d'une définition d'attente, qui cédera tout naturellement la place à la seule définition logique qui soit, à savoir celle qui se basera uniquement sur la cause première de la maladie, c'est-à-dire sur l'agent pathogène dont l'existence pour nous est certaine.

On nous excusera d'avoir fait cette digression trop longue pour discuter et justifier le nom à donner à l'affection que nous étudions. Mais il nous a semblé que le moment

était bien choisi, à la fin de cette étude anatomo-pathologique, pour aborder ce point particulier de la question. Nous n'y reviendrons d'ailleurs pas. Nous allons maintenant envisager l'étiologie de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë.

ÉTIOLOGIE

Fréquence de l'affection.

La lymphogranulomatose inguinale subaiguë, à foyers purulents intra-ganglionnaires, bien que peu fréquente, n'est pas d'une extrême rareté. A l'occasion de la communication faite par MM. Durand, Nicolas et Favre, à la Société de Chirurgie de Lyon, le 20 février 1913, M. Tixier reconnaissait avoir opéré plusieurs cas de cette variété d'adénites et pour son compte personnel M. Delore affirmait en avoir suivi une dizaine de cas au cours de ces dernières années. A lire ce chiffre on pourrait supposer qu'il s'agit d'une éventualité presque exceptionnelle. Il n'en est rien. Comme nous l'avons dit au début de ce travail, l'allure clinique de ces adénites dirige presque naturellement le porteur vers les consultations spéciales. C'est ainsi que M. le docteur Bonnet a pu en suivre beaucoup. Et dans ces huit dernières années, MM. Durand, Nicolas et Favre ont vu et opéré une trentaine de cas nettement catalogués au point de vue clinique tout au moins. Il s'agit donc d'une affection assez fréquente.

Influence de l'âge.

Les enfants paraissent échapper à cette affection. Et cependant, on sait combien les engorgements ganglion-

naires sont fréquents à cet âge. Les conditions étiologiques que nous allons passer en revue expliqueront cette anomalie.

La lymphogranulomatose est surtout une manifestation de l'âge adulte. Elle peut exceptionnellement se voir à une époque avancée de la vie (un de nos malades avait 62 ans) ; mais, en règle générale, elle se montre plus volontiers entre 20 et 40 ans, avec son maximum de fréquence entre 20 et 30.

Influence du sexe.

Les femmes forment une minorité presque insignifiante dans les statistiques et nous n'avons pu retrouver que 3 cas de lymphogranulomatose les concernant.

Influence de la malpropreté.

L'affection touche-t-elle de préférence telle ou telle classe de la société ? En réalité, on peut la voir partout, en clientèle comme à l'hôpital. Cependant, il semble que les gens du peuple, les ouvriers d'usine, soient plus fréquemment atteints par elle. Et ceci nous amène à parler d'un facteur étiologique important : nous voulons parler de la malpropreté. Les malades porteurs de ces adénites sont, en général, des gens qui, par leur profession, ou par manque d'hygiène, vivent constamment dans un état de malpropreté très remarquable. Ce fait avait à ce point frappé les premiers observateurs, que ces adénites furent longtemps désignées sous le nom d'adénites des gens sales. Nous ne croyons pas que la malpropreté joue un rôle essentiel dans la production de ces accidents, mais nous

continuons à penser que par l'irritation incessante des téguements, qu'elle crée, elle est au plus haut point susceptible de favoriser la pénétration et la colonisation « in situ » de l'agent pathogène seul en cause.

Terrain.

Il est un autre point intéressant à discuter, c'est le terrain sur lequel évoluent ces adénites. M. Tixier prétendait encore récemment à la Société de Chirurgie que la scrofuleuse était souvent trouvée dans les antécédents de ces malades. Il s'agirait généralement d'individus malingres, s'enrhumant facilement et dont l'enfance aurait été marquée par la production d'écrouelles indubitables. D'ailleurs, ces sujets, bien que non tuberculeux, en apparence, feraient fréquemment dans les années qui suivent l'intervention des accidents tuberculeux non douteux de localisation variable. Cette manière de voir, que M. Tixier partage d'ailleurs avec beaucoup d'autres auteurs et dont il nous a fait part à plusieurs reprises, mérite une discussion. Nous aborderons cette discussion beaucoup plus logiquement au chapitre de la pathogénie. Cependant, nous devons dire dès maintenant, d'après les cas que nous avons pu voir et d'après ceux que nous avons étudiés rétrospectivement, que la question nous paraît quelque peu différente. Certes, il est des cas où l'on retrouve, soit dans les antécédents héréditaires ou collatéraux, soit dans les antécédents personnels du malade, une tare tuberculeuse indéniable. Mais, dans la majorité des cas, on a affaire à des sujets dont le passé pathologique est vierge de toute maladie sérieuse et qui, au

moment où on les examine, se présentent doués d'une constitution la plupart du temps parfaitement robuste. La maladie, nous l'avons suffisamment répété au chapitre de l'étude clinique, reste quelque chose d'exclusivement local et, lorsque l'intervention chirurgicale a débarrassé ces malades de leur foyer de suppuration, la guérison précoce qui suit et la rapidité avec laquelle ils retrouvent leur activité antérieure constituent une preuve de plus pour ce que nous avançons.

Porte d'entrée.

Son siège. Elle ne siège pas aux membres inférieurs.

Une question qui se pose maintenant, c'est celle de savoir quelle est la porte d'entrée de ces adénites ? Les ganglions de l'aîne reçoivent, comme on le sait, les lymphatiques des membres inférieurs. Ce n'est pas de ce côté qu'il faut chercher l'accident initial. Dans aucun de nos cas nous n'avons trouvé la moindre écorchure, la plus petite solution de continuité, qui puisse être mise en cause au niveau des membres inférieurs. On sait, d'ailleurs, parfaitement, que les adénites suppurées consécutives aux excoriations des extrémités inférieures sont très rares. Les médecins militaires, en particulier, qui constatent ces accidents d'une façon courante pendant les manœuvres ou à la suite des marches forcées connaissent bien les engorgements ganglionnaires légers, réduits à un peu de tuméfaction et à un certain degré de douleur, qui accompagnent ces excoriations. Mais l'adénite n'aboutit que très rarement à la suppuration. De plus quand, pour une raison ou pour une autre, cette éventualité vient à se produire, elle se juge par un adéno-phlegmon aigu

à grand fracas avec suppuration en masse du ganglion, qui guérit rapidement après incision ou évacuation spontanée et qui, en tous cas, n'a rien de commun avec l'adénite subaiguë à foyers purulents disséminés qui nous occupe. Le pus franchement chaud est riche en microbes et les agents qu'on y retrouve sont ceux de la suppuration, à savoir : le streptocoque quelquefois, le staphylocoque presque toujours. Enfin, la topographie même de l'adénite est tout autre et les ganglions atteints siègent en plein triangle de Scarpa, dans la région crurale de ce triangle. Les écorchures possibles des membres inférieurs ne sont donc pas à l'origine de la lymphogranulomatose inguinale.

Elle siège dans la région génitale.

Mais il est toute une région dont les lymphatiques sont tributaires du groupe ganglionnaire inguinal et, ce qui est mieux, des éléments supéro-internes de ce groupe ; c'est la région ano-génitale. C'est là qu'il faut chercher la porte d'entrée de l'infection. Il est à ce propos deux faits qu'il est de toute nécessité de mettre immédiatement en évidence.

Ce qu'est cette porte d'entrée.

Fréquence des maladies vénériennes concomitantes. Leur action.

D'abord, comme nous l'avons laissé entendre au début de notre description clinique, il est des cas où l'adénopathie paraît se greffer sur une maladie vénérienne antérieure. C'est au cours ou à la fin d'une blennorragie chronique que s'est produite la tuméfaction ganglionnaire. A la suite d'un chancre mou un malade présente un bu-

bon, qui d'abord considéré comme un bubon chancrelleux prend peu à peu tous les caractères de la lymphogranulomatose. Ou bien encore, il s'agit d'un syphilitique qui présente, à l'occasion de son accident primaire, une pléiade ganglionnaire des plus typiques, sur laquelle se greffe ensuite l'adénite subaiguë. Quel compte doit-on tenir dans ces cas de la maladie vénérienne, qui fut la première en date ? Y a-t-il là une simple coïncidence, qui ne doit pas retenir l'attention ? Faut-il, au contraire, rapporter l'adénite à l'affection qui l'a précédée ? Nous ne le pensons pas. Il s'agit, dans ces cas, d'une adénite absolument spéciale, qui n'a rien affaire avec l'infection concomitante. Mais il y a plus qu'une coïncidence. Ces cas ne sont pas rares et nous semblent faciles à interpréter. La maladie vénérienne qui a précédé est simplement une cause favorisante, qui par les lésions qu'elle crée facilite l'implantation du micro-organisme de la lymphogranulomatose inguinale. Il se produit, en somme, dans ces cas une infection mixte et rien de plus.

*Fréquence de l'absence de toute porte d'entrée apparente.
Sa signification.*

Un second fait qui a son importance, c'est la fréquence des cas où l'on ne trouve pas de porte d'entrée à l'infection et où l'on se résout, si l'on n'est pas averti par l'expérience, à étiqueter ces cas sous la rubrique « adénites de cause inconnue » qui a longtemps servi à les désigner. Cette éventualité, qui est loin d'être rare, mérite quelques explications. Les malades auxquels on a affaire sont, en règle générale, assez peu soucieux de leur hygiène corporelle, à plus forte raison génitale, et il n'est

pas rare de découvrir à l'examen tel accident local que le porteur n'avait pas remarqué. Il est donc absolument illusoire de se fier aux affirmations de pareils malades, seule l'exploration minutieuse de toute la région génitale pourra apporter les renseignements demandés. De même, lorsque l'accident initial a disparu, il sera très difficile d'obtenir du malade quelques détails concernant cet accident ; la plupart du temps, celui-ci aura passé inaperçu ou bien il aura été considéré comme étant par trop insignifiant pour le porteur, pour qu'il en tienne compte. Il faudra donc procéder à un interrogatoire très serré à ce sujet, en employant, dans la mesure du possible, des termes simples, qui soient compris par le malade et qui puissent lui remettre en mémoire ce que l'on cherche. On arrivera fréquemment alors à savoir qu'il a existé antérieurement dans la région génitale une petite érosion, une écorchure de rien du tout, renseignement de première importance. Mais rien ne vaut évidemment une constatation faite par le médecin lui-même en toute connaissance de cause. Fort heureusement, il est bien des cas où la chose est possible. Que voit-on alors et quel est le siège de cet accident ?

*L'accident local. L'ulcération herpétiforme. Son siège. Ses caractères.
Sa nature.*

C'est, en général, dans le sillon balano-préputial, sur la face dorsale ou sur les faces latérales de la verge qu'il faut faire porter son investigation. Chez un de nos malades cependant la localisation était quelque peu différente et la lésion primitive avait élu domicile dans la partie tout antérieure de l'urètre, au niveau de la commissure

inférieure du méat. Il s'agit dans les cas les plus typiques d'une ulcération nettement arrondie, lenticulaire, le plus souvent très superficielle et à fond plat, quelquefois légèrement évidée en cupule. Il n'y a généralement pas d'infiltration du derme sous-jacent ; cependant, dans un cas où cette ulcération siégeait au voisinage du méat, nous avons pu constater une induration assez marquée de la partie correspondante de l'urètre. L'ulcération est rouge vif, elle est faiblement suintante et laisse transsuder une sérosité claire. Sa surface est toujours absolument plane. Peu ou point prurigineuse, cette ulcération est à peu près complètement indolore. Généralement unique, on voit parfois deux ou trois de ces accidents coexister dans la région génitale, mais dans ce cas ils restent isolés et ne se groupent jamais. Dans un cas nous avons pu voir l'ulcération persister pendant plusieurs semaines, mais en principe toujours passagère et fugace l'ulcération dure en moyenne de 8 à 15 jours et ceci explique l'absence absolue de toute porte d'entrée évidente. toutes les fois que le malade vient consulter tardivement. Cependant. même dans ces cas il n'est pas rare de trouver, dans la région génitale, une petite zone, qui présente quelques squames d'un blanc jaunâtre, petites, peu adhérentes. Si on enlève ces squames on découvre souvent, dans la région sous-jacente, une petite zone arrondie où l'épithélium est plus coloré que dans les parties voisines. Il s'agit dans ces cas d'un épithélium de nouvelle formation, répondant à la cicatrisation de l'accident initial.

Absolument différent au point de vue clinique des ulcérations génitales les plus habituelles, chancre simple, accident primaire de la syphilis, lésions suppuratives

banales de diverses natures, cet accident local ne rappelle qu'une chose, l'herpès génital. Et, de fait, bien des malades coutumiers des éruptions herpétiques racontent qu'avant la constitution de leur adénite ils ont eu de l'herpès ou bien encore c'est sur la foi de leur médecin qu'ils accusent cette variété d'accident, comme ayant été à l'origine de la tuméfaction ganglionnaire. D'ailleurs, plus d'un auteur insiste sur ce fait particulier et Chavanne, dans sa thèse, fait de l'herpès une des portes d'entrée les plus habituelles de l'infection ganglionnaire dans cette variété d'adénite. Toutes ces considérations sont des plus intéressantes et l'on comprend parfaitement qu'à première vue on puisse qualifier d'herpétique l'accident que nous venons d'étudier. A la réflexion cependant on est bien obligé de convenir qu'il ne s'agit là que d'une ressemblance grossière. En effet, nous avons vu que l'ulcération incriminée dans la lymphogranulomatose inguinale est généralement unique ; lorsqu'il existe, en même temps, ce qui est rare, plusieurs accidents locaux, ils sont toujours peu nombreux et n'affectent jamais le groupement si spécial des éléments de l'herpès, qui sont toujours voisins les uns des autres et qui donnent à l'éruption l'aspect micro-polycyclique que l'on connaît. De plus, dans la lymphogranulomatose le prurit et la douleur sont absolument insignifiants et ne sont pas du tout comparables à ce qui se passe dans l'herpès vrai. Il y a là toute une série de différences essentielles, qui doivent retenir l'attention, et, à notre avis, on ne peut parler dans nos adénites que de lésion herpétiforme.

Il s'agit donc, pour nous résumer, d'une infection à point de départ génital, dont la lésion élémentaire et lo-

cale serait représentée par l'ulcération herpétiforme que nous avons décrite. Et ceci nous explique bien que la lymphogranulomatose inguinale commune aux deux sexes, bien que beaucoup plus fréquente chez l'homme, soit uniquement une affection de l'âge adulte, puisque c'est à cet âge que la vie sexuelle, avec les irritations génitales qu'elle crée, trouve sa véritable activité.

Possibilité de la contagion.

Nous arrivons ainsi à nous demander si cette affection à point de départ génital ne pourrait pas être d'origine vénérienne et si le coït ne serait pas la voie de la contagion. De fait, parmi les cas que nous avons étudiés, il en est un que MM. Durand, Nicolas et Favre ont suivi et qui est particulièrement intéressant à ce point de vue. Il s'agissait d'une femme atteinte d'une adénite inguinale double sans porte d'entrée apparente. De par ses caractères cliniques cette adénite rentrait manifestement dans le cadre de la lymphogranulomatose inguinale. Or, cette femme raconta que son amant, un sous-officier, était soigné à l'hôpital militaire pour une affection analogue. Une enquête soigneusement conduite permit de vérifier cette affirmation. Il s'agissait peut-être là d'une simple coïncidence ; mais, étant donnée la rareté de cette variété d'adénites chez la femme, on ne peut se défendre de penser à une contagion possible par les rapports sexuels (1). Il

(1) On ne cherchera pas cette observation cependant très intéressante parmi celles dont nous faisons suivre notre travail. Nous étant astreint à ne présenter que celles qui furent étudiées complètement, nous avons dû à regret abandonner cette observation de contagion pour laquelle nous ne possédons que le critérium clinique.

ne s'agit évidemment que d'une hypothèse, puisque la preuve expérimentale de la nature véritable de la maladie nous manque absolument, ainsi que nous le verrons plus loin. Malgré tout, cette hypothèse très séduisante et nullement illogique permettrait de concevoir admirablement le mécanisme de la maladie.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Caractère négatif de cette étude.

Un fait primordial domine toute cette étude, c'est le caractère constamment négatif de toutes les recherches expérimentales entreprises à propos du lymphogranulome inguinal. Nous pourrions donc, en toute logique, supprimer ou raccourcir considérablement cette partie de notre travail. Toutefois, il nous semble que les résultats négatifs portent en eux-mêmes leur enseignement, tout aussi bien que les résultats positifs. Et de plus, il nous paraît utile, malgré tout, d'exposer minutieusement le protocole de nos expériences, pour débayer la voie des recherches et permettre l'orientation des investigations futures.

Exposé des recherches pratiquées.

Examen de la sérosité locale. Absence de tout agent spécifique.

Toutes les fois qu'on a pu constater l'ulcération locale que nous considérons comme l'accident primitif, on a examiné très soigneusement la sérosité qui s'y produisait. L'examen ultra-microscopique, le procédé de Hecht à l'encre de Chine, les colorations électives, tout a permis d'éliminer absolument dans ces lésions locales la présence du tréponème de Schaudinn comme celle du bacille de Ducrey-Unna. On ne pouvait demander davantage à cette

partie des recherches. On avait par là la preuve microscopique qu'il ne s'agissait ni d'une ulcération chancreuse, ni d'un accident syphilitique. Quant à tenir aucun compte des autres éléments microbiens susceptibles d'être rencontrés dans la sérosité locale, il aurait été ridicule d'y songer, étant données la richesse et la variété de la flore microbienne qui pullule sur la peau et les muqueuses.

Etude du pus et du parenchyme ganglionnaire.

C'est donc dans le ganglion lui-même que nous avons recherché l'agent possible de l'infection. Nous signalerons au passage que les premières recherches qui furent faites par MM. Durand, Nicolas et Favre sur le pus ganglionnaire des abcès ouverts montrèrent, d'ailleurs, d'une façon inconstante, le staphylocoque. Mais en prenant ensuite la précaution de n'étudier que le pus des abcès fermés on n'eut plus que des résultats négatifs.

TECHNIQUE SUIVIE

Voici d'ailleurs quelle a été la technique régulièrement suivie. Dans les cas où une incision préalable précédait de quelques jours l'exérèse complète de tout le paquet ganglionnaire, on faisait, avant que l'incision fût pratiquée, un nettoyage soigneux au savon et à l'alcool de la région abcédée, suivi d'un badigeonnage à la teinture d'iode. Une cautérisation superficielle de la peau était pratiquée avec la pointe du thermocautère et à travers le tégument ainsi aseptisé on ponctionnait l'abcès et on aspirait le pus dans une seringue de Luer stérilisée. Le

pus recueilli dans un tube absolument stérile était ensuite à loisir étalé sur lames, ensemencé et inoculé dans des conditions d'asepsie parfaite. Lorsque l'ablation des ganglions était pratiquée, le paquet ganglionnaire était recueilli dans des linges aseptiques et transporté au laboratoire, où l'on pouvait, en toute tranquillité, procéder aux recherches prévues. Ce que nous venons de dire paraît très simple et de toute évidence, mais les contaminations secondaires sont tellement faciles que ces précisions ne paraîtront pas inutiles à ceux qui ont quelque pratique des manipulations bactériologiques. Nous sommes donc absolument sûrs de l'asepsie de nos opérations, c'est le seul point que nous voulions affirmer.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DIRECT DU PUS ET DES COUPES

L'examen direct du pus étalé sur lames en couche aussi mince que possible et coloré par les différents réactifs communément employés, violet de gentiane phéniqué, méthode de Gram, de Ziehl-Hauser, ne nous a pas montré d'éléments microbiens. Nous n'avons pas été plus heureux avec le Giemsa. Cet examen est, d'ailleurs, particulièrement difficile. Nous avons vu, en étudiant les caractères cytologiques du pus, qu'on y rencontre en abondance des amas de substance chromatique, produits directs de la karyolyse et de la cytolyse, qui accompagnent la transformation purulente des éléments cellulaires. Ces amas chromatiques souvent réduits en particules extrêmement ténues, de même, d'ailleurs, que les débris cellulaires extrêmement déformés, rendent très délicate l'interprétation. Constamment on découvre dans le champ du mi-

croscopie des éléments assez nettement arrondis, dont la morphologie et les dimensions peuvent, à première vue, en imposer pour des cocci. Mais en faisant varier le point on s'aperçoit bien vite que les contours de ces éléments sont essentiellement irréguliers ; de plus, ces pseudo-cocci n'affectent jamais d'ordonnance régulière et c'est en vain qu'on cherche les groupements qu'on est accoutumé à rencontrer. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a là une cause d'erreur qu'il faut savoir éviter. Nous n'avons donc trouvé ni cocci, ni bacilles. En particulier, nous avons inutilement recherché les bacilles acido-résistants, notamment le bacille de Koch. Toutefois, nous devons reconnaître que dans nos examens nous avons laissé de côté certains procédés nouveaux de recherche du bacille tuberculeux, comme la méthode d'Uhlenhuth à l'antiformine et le procédé de Spengler, qui ont cependant été considérés par leurs partisans comme susceptibles de déceler le microbe de la tuberculose là où le Ziehl échoue. De récentes publications ont apporté à cette manière de voir les rectifications nécessaires et nous croyons, avec les auteurs de ces publications, que la méthode de Ziehl-Hauser reste encore le procédé de choix, le plus simple, comme le plus sensible (1). Cependant, nous avons cru bon dans deux cas de pratiquer la coloration de Much, qui aurait pour principal avantage de mettre en évidence

(1) MM. Fernand ARLOING et MÉLEK. — Sur les colorations de Ziehl, de Much et de Spengler et sur le procédé à l'antiformine pour la recherche du bacille tuberculeux. XII^e Congrès français de Médecine, Lyon, 1911.

M. G. KAPLANSKY. — Supériorité du procédé de Ziehl-Neelsen pour la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 janvier 1913.

M. SECLOS. — Sur la recherche du bacille de la tuberculose (Koch). *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 20 avril 1913.

les bacilles de Koch et de plus des granulations particulières plus ou moins éparses, mises en liberté peut-être par destruction du corps protoplasmique. Nous n'avons pas trouvé de bacilles. Par contre, nous avons pu constater des granulations comparables en tous points à ce que nous avaient montré les autres colorations. Nous sommes donc persuadés qu'il s'agissait là encore de grains de substance chromatique et non pas de granulations de Much véritables, ces dernières n'ayant, à notre avis, de valeur que si leur nature est confirmée par la présence des bacilles.

Pensant à une destruction possible des micro-organismes dans le pus déjà ancien, nous avons multiplié nos examens et, sur certaines pièces, où tous les stades anatomo-pathologiques se trouvaient réunis, nous avons étudié comparativement le pus des grands abcès et celui des points purulents à peine ébauchés. Nous n'avons pas été plus heureux.

La recherche des micro-organismes sur coupes, pratiquée à plusieurs reprises par M. Favre, n'a donné que des résultats négatifs. Et cependant, on ne s'est pas contenté dans ces cas des procédés courants, coloration à la thionine, Gram, méthode de Ziehl-Hauser, on a également employé l'imprégnation par les sels d'argent et aussi la coloration à l'hématoxyline ferrique après chromisation prolongée. Ces dernières méthodes qui, entre les mains de M. Favre, avaient donné de très beaux résultats dans d'autres circonstances, n'ont pas apporté de renseignements ici.

La recherche d'un agent pathogène quelconque dans le pus et dans les coupes a donc été complètement négative.

CULTURES DU PUS, DIFFÉRENTS MILIEUX UTILISÉS

Nous avons essayé les cultures dans les milieux les plus divers. Après avoir utilisé sans succès la gélose simple et le bouillon ordinaire peptoné, nous avons eu recours à la plupart des milieux habituellement employés en bactériologie et en parasitologie. Les milieux à la glycérinée, bouillon et agar glycélinés, pomme de terre glycélinée; les milieux au sang, tels que la gélose sanglante; les milieux albumineux, agar-ascite, agar-kyste, sérum de bœuf gélifié, bouillon ascite, bouillon au sérum humain; les milieux à l'urine, bouillon peptone urine, furent successivement expérimentés. Pour éliminer les agents anaérobies nous avons ensemencé du pus en bouillon dans la pipette à boules de Pasteur. Enfin, mis en éveil par certaines particularités cliniques et histologiques, nous avons systématiquement fait des ensemencements sur milieu de Sabouraud. Toutes ces tentatives furent inutiles. Les ensemencements restèrent constamment stériles, même après plusieurs jours de séjour à l'étuve. Comme pour les examens microscopiques directs nous avons essayé non seulement le pus ancien, mais aussi le pus de récente formation. Il nous est arrivé également d'ensemencer la paroi même des abcès. Enfin, supposant la possibilité d'un micro-organisme très fragile, nous avons tenté des cultures sur place et mises immédiatement à l'étuve. Tout cela sans aucun succès.

Restait le critérium de l'inoculation. Nous ne l'avons pas négligé.

INOCULATIONS

Le pus déjà ancien, le pus nouvellement formé, fu-

rent expérimentés à ce point de vue et inoculés sous la peau, dans le péritoine et même dans les veines. On fit aussi des inclusions sous la peau de fragments de ganglions. On essaya enfin les inoculations sous-cutanées de pulpe ganglionnaire broyée au mortier stérilisé et émulsionnée dans le sérum physiologique tiède. Les animaux choisis furent le cobaye, le lapin, le chien et enfin le singe (singe de Chine et singes macaques). Les inoculations ont toujours été admirablement tolérées. Il n'y eut jamais ni accidents ni ganglions locaux. Les animaux ne maigrissaient nullement et avaient une santé parfaite plusieurs mois après l'inoculation. On les sacrifiait toujours très tardivement. Les autopsies pratiquées très soigneusement ne montrèrent aucun détail intéressant, en tous cas aucune lésion tuberculeuse même très atténuée.

Résumé.

Pour résumer ce court aperçu expérimental, on peut dire que la lymphogranulomatose inguinale donne des lésions et, en particulier, un pus absolument stérile, du moins en apparence et avec nos procédés actuels d'investigation. De plus, et c'est là un point très important, les inoculations faites très soigneusement et avec de nombreux artifices d'expérimentation ne tuberculisèrent jamais les divers animaux employés, notamment le cobaye qui est cependant le réactif le plus sensible de la tuberculose expérimentale.

NATURE ET PATHOGÉNIE

Maintenant que nous avons exposé les différentes données cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales, qu'on possède sur la lymphogranulomatose inguinale et qui paraissent définitivement acquises, il nous reste à envisager la nature probable de cette affection.

IL NE S'AGIT PAS DE TUBERCULOSE.

Dirons-nous, avec Marion et Gandy, qu'il s'agit ici encore de tuberculose. A notre avis, le problème ne se pose pas. Cependant, avant de rejeter complètement cette théorie, nous nous devons de la discuter aussi soigneusement que possible.

Arguments étiologiques.

Il est d'abord toute une série d'arguments étiologiques qui plaident contre elle. La tuberculose des ganglions de l'aîne est relativement rare, beaucoup plus que la lymphogranulomatose inguinale, et l'on ne comprend pas très bien au nom de quels principes cette localisation exceptionnelle de l'infection tuberculeuse serait invoquée ici, si ce n'est pour les besoins de la cause. Il est vrai que les auteurs qui sont partisans de cette manière de voir se tirent aisément d'affaire en faisant jouer un

rôle aux irritations génitales, qui s'expliquent par la période de la vie à laquelle se produisent ces adénites et qui créent un point d'appel à l'infection. En tous cas, on s'explique mal pourquoi ces adénites tuberculeuses, qui sont essentiellement chroniques partout ailleurs prendraient à l'aîne cette allure subaiguë si particulière. De plus, comme nous l'avons déjà dit, au chapitre de l'étiologie, il s'agit, en règle générale, d'individus robustes, qui dans l'enfance n'ont présenté aucun des accidents si nombreux qui servent de signature irrécusable à la scrofule, qui, d'autre part, au moment où on les examine, ne présentent ni lésion tuberculeuse en activité, ni troubles d'ordre général, qui, enfin, après l'intervention, se trouvent définitivement guéris, sans qu'aucune manifestation ultérieure vienne prouver la nature bacillaire de l'adénopathie. D'ailleurs, bien qu'il soit assez logique de simplifier autant que possible les faits cliniques en s'efforçant d'expliquer par une pathogénie unique les différentes manifestations pathologiques d'un même individu, il ne faut cependant pas généraliser et quand bien même un malade aurait présenté, au cours de son existence, un accident tuberculeux certain, ce n'est peut-être pas une raison suffisante pour rapporter systématiquement à la tuberculose tous les accidents à venir.

Il est une autre considération intéressante à ce même sujet, c'est la question de la porte d'entrée de l'infection. Ne semble-t-il pas, en effet, surprenant que la tuberculose, dont les localisations génitales sont exceptionnelles, choisisse précisément cette voie pour pénétrer dans l'organisme et cela d'une manière très fréquente. Au reste, dans cette hypothèse on se demande comment le bacille

de Koch pourrait, par sa pénétration, donner lieu uniquement aux lésions que nous avons décrites et qui sont, comme nous l'avons vu, extrêmement légères et spontanément résolutives. De pareilles lésions peuvent-elles être considérées comme de véritables lésions tuberculeuses ? Le fait semble douteux. Il est vrai qu'on admet à l'heure actuelle la pénétration de la plupart des microbes et notamment du bacille de Koch à travers les muqueuses restées saines. Mais il s'agit alors de muqueuses facilement perméables comme la muqueuse digestive et rien ne prouve que le revêtement cutanéomuqueux de la région génitale remplisse ces conditions. On est également arrivé à tuberculiser des cobayes en frictionnant la peau rasée avec des cultures de tuberculose ; mais, malgré tout, on réalise en rasant ces animaux un traumatisme favorisant et puis il ne s'agit là que d'une expérience faite sur l'animal, dont on ne peut tirer à coup sûr des conclusions pour l'homme. Quant à l'idée d'une pénétration du bacille par la voie sanguine, elle nous paraît assez peu probable chez des malades qui n'ont aucun symptôme général antérieur, qui font souvent un accident local préalable et qui, d'autre part, ne fournissent pas suffisamment les raisons d'une pareille localisation de l'infection. Il y a là, comme on le voit, toute une série de considérations assez troublantes.

Arguments cliniques.

Nous ne reviendrons pas sur les nombreuses nuances, qui, au point de vue clinique pur, différencient nettement la tuberculose ganglionnaire du lymphogranulome ; nous les avons notées au cours de l'étude clinique.

Arguments histologiques.

Par contre, nous voulons dire un mot des différences histologiques. Le pus de la tuberculose mal lié, grumeleux, montre surtout des amas de caséum mal colorés avec un très petit nombre d'éléments cellulaires ; par contre, le pus du lymphogranulome épais, visqueux, présente une formule cytologique assez riche avec une prédominance très marquée de ces grands éléments mononucléaires à protoplasma acidophile, qui semblent jouer le rôle de macrophages et qui sont, en tous cas, très caractéristiques.

Au point de vue des lésions ganglionnaires la tuberculose se localise surtout dans la région corticale du ganglion, le lymphogranulome dans la partie centrale, médullaire du parenchyme. Le bacille de Koch crée, d'autre part, des nodules tuberculeux avec leur triple couronne de cellules géantes, de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires. Ces follicules peuvent évoluer vers la sclérose, vers la calcification ou bien vers le ramollissement et la gomme. Dans cette dernière éventualité, la plus fréquente d'ailleurs, on retrouve presque toujours le centre de dégénérescence enveloppé par une coque de tissu conjonctif épaissi. Il n'est pas rare aussi de rencontrer des amas caséux plus ou moins volumineux, à contours souvent irréguliers, à la périphérie desquels se voient des amas de cellules embryonnaires, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes, n'affectant cependant aucune ordonnance, aucune systématisation nettement définie. Quant au parenchyme ganglionnaire, il présente généralement une constitution monomorphe dont les lymphocytes forment la base cellulaire.

A ce simple exposé, on peut voir quelles différences séparent ces formations des lésions du granulome inguinal. Dans celui-ci, les cellules embryonnaires ne complètent jamais le follicule, qui se réduit à des amas de cellules épithélioïdes avec quelques cellules géantes non plus situées au centre, mais entremêlées avec les précédentes. On ne rencontre jamais ni évolution scléreuse, ni calcification des nodules. La gomme présente toujours une bordure périphérique cellulaire souvent composée de plusieurs assises de cellules épithélioïdes stratifiées. Enfin, on trouve ici les abcès stellaires si particuliers avec leur enveloppe de cellules épithélioïdes. De plus, le parenchyme, où toute architecture normale a disparu, est caractérisé par le bariolage cellulaire, par le polymorphisme que nous avons décrit avec présence des cellules éosinophiles et des grandes cellules « type Sternberg ». La ressemblance entre le lymphogranulome et la tuberculose n'est donc qu'apparente au point de vue histologique et MM. Durand, Nicolas, Favre, dans leur article, ont pu, avec raison, affirmer que dans deux cas de tuberculose ganglionnaire étudiés par eux il leur avait été possible d'affirmer histologiquement la tuberculose avant l'inoculation, qui, d'ailleurs, confirma leurs résultats.

Au reste, quand bien même ces différences n'existeraient pas, quand bien même les lésions du lymphogranulome seraient histologiquement semblables à ce qui se voit dans la tuberculose, aurait-on le droit de conclure à la nature sûrement tuberculeuse de l'adénopathie ? Certes, MM. Marion et Gandy le croient et c'est même en grande partie sur les constatations histologiques qu'ils

ont faites qu'ils basent toute leur argumentation. Mais leur travail date de 1901. Depuis, les idées ont beaucoup changé. En 1907, dans deux articles successifs, MM. Nicolas et Favre (1) montraient d'une façon décisive que la syphilis pouvait, au même titre que la tuberculose, constituer de toutes pièces les cellules géantes, les cellules épithélioïdes et les follicules typiques dans les muqueuses et dans la peau. Il n'y avait pour ces auteurs qu'un seul critérium inattaquable de la tuberculose, à savoir la découverte du bacille de Koch et mieux l'inoculation positive. Cette idée nouvelle, qui devait bouleverser les opinions anciennes, est maintenant universellement admise. On a même élargi encore le cadre de ces faits et l'on reconnaît actuellement le même pouvoir aux différentes mycoses. Dans ces conditions, on est bien obligé de reconnaître que l'histologie ne prouve rien. Seule l'expérimentation reste susceptible de faire la preuve de la tuberculose.

Arguments expérimentaux.

Malheureusement pour l'hypothèse qu'ils défendent, MM. Marion et Gandy n'apportent que des résultats expérimentaux très inconstants et nullement décisifs. Ces auteurs présentent, à l'appui de leurs idées, 4 observations. Dans deux cas l'inoculation fut négative. Dans un autre, on constata, quelques jours seulement après l'i-

(1) J. NICOLAS et M. FAVRE. — Contribution à l'histologie pathologique des syphilides tertiaires cutanées (cellules géantes et follicule syphilitique). — *Annales des maladies vénériennes*, Juin 1907, p. 401.

Cellules géantes et follicule syphilitique dans les syphilides tertiaires cutanées et muqueuses. *Province médicale*, 21 décembre 1907, p. 635.

noculation, un petit abcès à pus verdâtre, riche en polynucléaires et en granulations chromatiques, absolument amicrobien. Dans un quatrième cas, l'inoculation détermina, chez un premier cobaye, l'apparition d'une adénite inguinale caséo-purulente, sans lésion locale au point d'inoculation et sans généralisation, et chez un second cobaye l'éclosion de petits nodules caséux du foie, « histologiquement tuberculeux », sans autres lésions. Et les auteurs ajoutent : « bien que, ni dans le pus de l'abcès local, ni dans le pus de l'adénite du cobaye, ni dans les noyaux hépatiques, nous n'ayons pu mettre en évidence le bacille, les lésions sont suffisamment caractéristiques pour qu'on puisse affirmer leur nature tuberculeuse ». Cette conclusion ne paraît guère justifiée par les faits dont elle découle. On n'a plus le droit, à l'heure actuelle, nous venons de le dire, d'affirmer la tuberculose sur la foi des seules constatations histologiques. D'autre part, si la recherche du bacille de Koch dans les lésions est souvent décevante, il est un critérium que nous considérons comme à peu près infallible, c'est l'inoculation. Or, dans les quatre cas étudiés par MM. Marion et Gandy on n'en peut relever un seul où ce critérium ait été franchement positif. Un petit abcès local, une adénite caséo-purulente localisée à l'aîne, quelques nodules caséux du foie, ce sont là autant de lésions expérimentales intéressantes, mais nullement capables d'entraîner la conviction. La tuberculose expérimentale se juge autrement et les résultats qu'on nous présente pour être décisifs devraient s'appuyer sur des réinoculations des lésions suspectes ayant entraîné en dernier ressort une tuberculose vraie expérimentalement parlant. Nous

ne pouvons donc accepter les conclusions de MM. Marion et Gandy. D'ailleurs, pour ce qui nous concerne, nous n'avons jamais obtenu que des résultats négatifs. Nous n'avons pas rencontré une seule fois le bacille de Koch, ni dans le pus, ni dans les coupes. Comme nous le disions précédemment, ce n'est pas là un argument péremptoire et nous l'abandonnons volontiers. Mais, fait essentiel, aucun de nos animaux n'a été tuberculisé et même le cobaye, qui est cependant, à ce point de vue, l'animal pierre de touche, n'a en aucun cas été impressionné. Cet argument ne souffre pas de discussion. Cependant, on pourra soutenir, avec Auché et Carrière (1), avec Bouvet (2), que l'inoculation négative peut ne rien prouver. Il s'agirait alors de bacilles à prédilection spéciale et surtout à virulence atténuée. C'est là de l'hypothèse pure. Dans sa thèse sur l'adénite tuberculeuse de l'aine, Kéchissoglou (3) insiste sur l'importance de l'inoculation qui est toujours positive. De leur côté, MM. Durand, Nicolas et Favre ont pu faire l'expérience suivante : les deux cas de tuberculose ganglionnaire histologiquement diagnostiqués par eux répondaient à des affections très anciennes et d'allures infiniment plus torpides que le lymphogranulome, l'inoculation fut admirablement positive dans les deux cas. Ces derniers faits ont la valeur d'une expérience et prouvent

(1) AUCHÉ et CARRIÈRE. — Polyadénite tuberculeuse expérimentale. *Bulletin de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 7 décembre 1896, p. 360.

(2) G. BOUVET. — Les adénopathies tuberculeuses chirurgicales. Thèse de Paris, 1900.

(3) KÉCHISSOGLOU. — Contribution à l'étude tuberculeuse de l'aine. Thèse de Paris 1894.

une fois de plus ce que nous avançons, à savoir l'infailibilité presque absolue du critérium inoculation.

Bon gré, mal gré, il faut donc se résoudre dans le cas particulier à réduire le patrimoine de la tuberculose. Verneuil (1), Ricard (2), Dubard (3), Petit (4), Paul Delbet (5) avaient déjà montré qu'il peut exister des adénites chroniques même suppurées non tuberculeuses. Il est sûr qu'il en est de même de certaines adénites subaiguës, comme Paul Delbet l'a pressenti. En tous cas, nous considérons comme absolument certain que la lymphogranulomatose inguinale n'est pas de la tuberculose.

**LA MALADIE N'EST PAS DUE A DES MICROBES PYOGÈNES BANAUX,
NI AUX SAPROPHYLES HABITUELS DE LA MUQUEUSE GÉNITALE.**

En l'absence du bacille de Koch comme cause possible de ces adénites, peut-on souscrire aux conclusions de Brault et de ses élèves, ou bien encore à celles de Pigeon et Tanton ? Nous ne le pensons pas. Nous avons cru inutile d'établir l'identité qui existe entre la lymphogranulomatose inguinale, telle que nous l'avons observée et telle que nous l'avons décrite et, d'autre part, les adénites vues par ces auteurs. Cette identité est évidente, à tel point que les noms de ces auteurs sont consignés dans notre historique. Cependant, nous sommes bien obligé de relever quelques différences.

(1) VERNEUIL. — *Gazette Hebdomadaire*, 1854.

(2) RICARD. — Congrès français de chirurgie, 12 octobre 1889, p. 674. Note sur une variété d'adénopathie cervicale chronique non tuberculeuse.

(3) DUBARD. — *Bourgogne médicale*, 1893.

(4) R. PETIT. — Tuberculose des ganglions du cou. Thèse de Paris 1897.

(5) PAUL DELBET. — Congrès de chirurgie, 1901, p. 813. Adénites chroniques non tuberculeuses du cou : leur valeur diagnostique dans certaines affections et, en particulier, dans les végétations adénoïdes du pharynx nasal.

Nous ne reviendrons pas sur les dilatations des vaisseaux lymphatiques afférents et efférents dont nous avons parlé au chapitre de l'anatomie pathologique. Ce détail noté par ces différents auteurs n'a jamais été constaté par nous. De plus, l'histologie ne leur a jamais montré que des signes d'inflammation banale. A ce point de vue il est permis de supposer, il est vrai, que leurs examens ont porté surtout sur des ganglions anciennement atteints, déjà franchement abcédés, où les cellules géantes et les globes caséifiés pouvaient manquer. Mais il serait au moins curieux, même dans cette hypothèse, qu'aucune de leurs coupes n'eût porté sur quelque point réellement malade et présentant les formations caractéristiques que nous avons décrites. D'ailleurs, il reste tout cet ensemble de résultats bactériologiques obtenus par ces auteurs, qui ont pu mettre en évidence des microbes très différents comme le staphylocoque, le streptocoque, le pyocyanique, le bacillus fluorescens. Il nous semble donc logique de nous autoriser de ces différences pour supposer que dans les descriptions antérieures, auxquelles nous faisons allusion, on a probablement réuni des cas en réalité très différents par leur nature. Cette conclusion nous paraît parfaitement soutenable.

En tous cas, pour ce qui nous concerne, nous rappelons qu'avec les précautions minutieuses d'asepsie dont nous nous sommes entourés, nous n'avons jamais réussi à déceler ni à cultiver aucun microbe pyogène. Et cependant nous étions orientés primitivement de ce côté. En particulier, nous avons pensé un moment que certains microbes saprophytes banaux de la région génitale, comme le bacille acido-résistant qui foisonne dans le smegma

préputialis, pourraient bien être mis en cause. Toutes les investigations bactériologiques ont été vaines.

Au demeurant, l'allure clinique subaiguë, traînante de la lymphogranulomatose inguinale, de même, d'ailleurs, que l'aspect très spécial des lésions anatomo-pathologiques et histologiques ne cadrerait nullement avec l'hypothèse d'une adénite due à des pyogènes vulgaires, même de virulence atténuée. Les résultats de l'enquête bactériologique n'ont fait que confirmer une conviction antérieurement établie.

CE QU'EST LA LYMPHOGRANULOMATOSE INGUINALE SUBAIGUE

Raisons qui militent en faveur de la spécificité.

Que faut-il donc penser de la lymphogranulomatose inguinale ? Voici une affection qui se produit chez des gens bien portants, uniquement chez des adultes, c'est-à-dire à l'âge de l'activité sexuelle. Cette adénopathie a un siège constant. Elle s'accompagne fréquemment, probablement toujours, d'un accident local, très particulier toujours semblable à lui-même. Elle a toujours le même aspect, elle évolue toujours suivant le même mode. Les lésions qu'elle crée, très particulières, tant au point de vue macroscopique que microscopique, se retrouvent dans tous les cas. Enfin, on a pu, au moins dans une observation, relever la contagion presque certaine et cela peut-être par les rapports sexuels. Il y a là tout un ensemble de faits très impressionnants. Et l'on comprend bien que dans leur article, MM. Durand, Nicolas et Favre puissent parler de spécificité. Maladie spécifique, génitale, probablement contagieuse, peut-être infectieuse et vénérienne, telle est la notion qui paraît se dégager

de l'étude de ces adénites. Et l'on conçoit de la manière la plus évidente quel peut être le mécanisme de l'affection. Transmis par contag direct, par les rapports sexuels vraisemblablement, l'agent pathogène du lymphogranulome pénétrerait les téguments de la région génitale, soit directement, soit à la faveur d'autres accidents, tels que balanite, chancrelle, chancre syphilitique, qui, nous l'avons vu, précèdent fréquemment ces adénites. Localement ce microbe pourrait donner lieu à des lésions locales, peut-être multiples, parmi lesquelles il faut, en tous cas, faire rentrer l'ulcération herpétiforme que nous avons décrite et qui constituerait comme le chancre local de la maladie. Mais cet agent pathogène ne coloniserait pas longtemps dans le revêtement cutanéomuqueux, ainsi que le prouve la fugacité de l'accident initial ; il émigrerait bientôt vers le ganglion pour s'y fixer et y créer les lésions si spéciales de la maladie. On voit donc très bien l'enchaînement des faits.

Rôle probable d'un agent pathogène spécifique, échappant à l'investigation actuelle.

Il reste malheureusement une lacune, elle est considérable. Cet agent pathogène, dont nous parlons, reste encore à découvrir. Nous avons supposé un instant que doué d'une fragilité exceptionnelle, il pouvait bien avoir disparu du pus au moment des recherches bactériologiques et c'est guidés par cette idée que nous avons systématiquement expérimenté le pus des petits abcès et même l'exsudat à peine purulent des foyers de suppuration seulement ébauchés. Ce fut sans résultats. Nous abandonnons donc notre idée. Par contre, nous croyons pou-

voir affirmer, de par le caractère constamment négatif de nos recherches expérimentales, qu'il ne s'agit pas davantage d'un parasite banal de la région génitale. Un tel parasite n'aurait pu échapper aux recherches.

Nous croyons bien plutôt qu'il s'agit d'un parasite spécifique, à caractères morphologiques et cultureux particuliers, qui échappe à nos moyens actuels d'investigation. L'avenir permettra, nous l'espérons, par un perfectionnement de la technique expérimentale employée, la découverte et l'identification de cet agent qui, dans notre esprit, reste essentiellement spécifique.

Il est toujours décevant de présenter un travail sans avoir pu achever la tâche entreprise. Nous croyons cependant que notre étude n'aura pas été inutile, en fixant d'une façon plus précise la physionomie clinique de la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, à foyers purulents intra-ganglionnaires, en établissant les notions nouvelles qu'a fournies son étude histologique approfondie et même en montrant l'inutilité des recherches expérimentales telles qu'on les pratique couramment. La route est déblayée, il reste une conquête à faire, nous la désirons prochaine autant que décisive.

OBSERVATIONS

Nous présentons 16 observations. 14 (obs. I-XIV) se rapportent à la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, telle que nous l'avons décrite. Parmi celles-ci, 11 (obs. I-XI) ont donné lieu à des examens histologiques et à des recherches expérimentales, 4 autres (obs. XII-XIV) ont été étudiées expérimentalement, mais ne sont accompagnées que d'une description anatomo-pathologique macroscopique, les examens histologiques étant encore en voie d'exécution. Toutes ces observations peuvent cependant être considérées comme des cas bien établis de lymphogranulomatose.

L'observation XV, d'une interprétation difficile, comme on le verra, est présentée avec l'étiquette « observation douteuse ».

L'observation XVI se rapporte à un cas de tuberculose typique des ganglions de l'aîne.

Cas de lymphogranulomatose inguinale subaiguë

Cas étudiés complètement au point de vue anato-mo-pathologique
et expérimental

OBSERVATION I

(Inédite. — Due à l'obligeance de MM. les docteurs NICOLAS,
DURAND et FAVRE.)

V... Pierre, 20 ans, entre à la clinique de M. le professeur Nicolas, le 12 novembre 1909, pour une adénite inguinale gauche remontant à trois semaines environ.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels à relever.

L'affection actuelle a débuté par un petit ganglion qui a grossi, pendant que la région s'enflammait et que la peau devenait rouge. Secondairement, à la périphérie de cette masse primitive, se sont montrés plusieurs autres petits ganglions.

Antérieurement à l'apparition de l'adénite, huit jours auparavant, le malade aurait remarqué, dans le sillon balano-préputial, à la partie supérieure, *un accident local*, qu'il a qualifié de « petit bouton » sans plus de précision. Cet accident aurait débuté brusquement et se serait accompagné de prurit. Actuellement, on ne voit plus que deux ou trois petites ulcérations isolées, recouvertes de croûtelles.

Il n'y a pas de porte d'entrée aux membres inférieurs.

L'examen des différents viscères est négatif. M. Durand pratique l'ablation d'une masse volumineuse constituée par de nombreux ganglions qui, à la coupe, montrent des petits foyers suppurés laissant sourdre un *pus blanchâtre, très visqueux*.

28 janvier 1910. — Le malade, qui avait quitté le service bien guéri, un mois et demi environ après l'opération, revient à la consultation avec un peu d'œdème lymphatique

du membre inférieur gauche. Cet œdème s'est constitué peu à peu après la sortie du malade à l'occasion de la reprise de son travail. Le malade ne souffre pas. Il n'y a pas d'inflammation, pas de lymphangite. Les mensurations des deux membres inférieurs donnent les chiffres suivants :

	à 32 °/m	à 22 °/m	à 10 °/m
	au-dessus de la rotule		au-dessous de la rotule
Jambe gauche	56 °/m	53 °/m	46 °/m
Jambe droite	55 °/m	52 °/m	44 °/m

On conseille le repos au malade.

Revu quinze jours après, le malade ne présentait absolument plus rien.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — L'examen du pus montre une *formule cytologique typique* avec présence des grands mononucléaires macrophages.

Les ganglions répondent à la description typique de la lymphogranulomatose inguinale. Il s'agit d'une *forme surtout suppurée*, où dominent les abcès stellaires.

ETUDE EXPERIMENTALE. — L'étude bactériologique du pus (examen et cultures) n'a pas été pratiquée.

L'inoculation du pus au cobaye est restée complètement négative (M. Nicolas).

OBSERVATION II

(Inédite. — Due à l'obligeance de MM. les docteurs NICOLAS, DURAND et FAVRE.)

D... Michel, 21 ans, mouleur, entre à la clinique de M. le professeur Nicolas, le 15 septembre 1911, pour une adénite inguinale gauche. *Rien à noter dans les antécédents héréditaires ni personnels.*

L'examen des différents viscères est négatif.

L'affection actuelle remonte à un mois et demi. Elle a débuté par l'apparition d'un ganglion dans l'aîne, sans que le malade eut à ce moment aucun accident génital suscepi-

ble d'avoir déterminé cette adénite. Le ganglion augmenta de volume, les ganglions voisins se prirent à leur tour, et ainsi se constitua peu à peu la tumeur inguinale. Celle-ci est *haut située*; à cheval sur l'arcade crurale, elle est allongée transversalement. La peau est rouge, chaude, tendue, brillante. Le malade n'a jamais souffert. Toutefois, la palpation détermine une douleur sourde. Il y a un ramollissement très net au centre de la masse, sans fluctuation véritable.

Il n'y a pas de porte d'entrée apparente. Cependant, on découvre, au niveau du frein, une toute petite *ulcération* arrondie, non douloureuse, rappelant une ulcération d'herpès. Le malade ne s'en était pas aperçu.

20 septembre 1911. — M. Durand enlève un paquet de gros ganglions englobés dans une gangue de périadénite. A la coupe, on voit de *nombreux points purulents*.

1^{er} décembre 1912. — Le malade est parti bien guéri.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — Il s'agit d'une forme de lymphogranulomatose inguinale où dominent surtout les *gommès*.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — L'étude microscopique du pus et les cultures n'ont pas été pratiquées.

L'*inoculation* du pus à un cobaye a été *négative* (M. Nicolas).

OBSERVATION III

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le docteur DEVIC.)

R... Joseph, 32 ans, monteur, entre, le 26 juillet 1912, dans le service de M. le docteur Devic, pour une bronchite.

Rien à noter dans les *antécédents héréditaires*.

Personnellement, scarlatine dans le bas âge. Pas de bacillose de l'enfance. A fait son service militaire au Tonkin et dans le Sahara, où il eut des accès de paludisme, qui ne se sont pas reproduits depuis son retour en France. Ethy-

lisme assez marqué. Nie la syphilis. A une bonne santé habituelle; ne tousse ni ne s'enrhume facilement les hivers.

L'affection actuelle a débuté, il y a douze jours, par un point de côté droit, de la dyspnée et de la toux.

A l'entrée, le malade, vigoureux, est un peu dyspnéique. Toux fréquente et sèche. Expectoration insignifiante. L'examen des poumons permet de noter, au sommet droit, une submatité et une exagération des vibrations en arrière, une respiration soufflante avec retentissement de la toux et de la voix en avant. *A la base droite*, on relève tous les signes d'un *épanchement moyen*. La ponction exploratrice, pratiquée à ce niveau, ramène un liquide citrin, dont la formule est nettement lymphocytaire.

Rien aux autres appareils.

31 juillet 1912. — Ponction de 900 centimètres cubes.

9 août. — Les signes physiques ont bien diminué à la base droite, la respiration s'entend presque jusqu'en bas. Les signes du sommet droit sont, à l'heure actuelle, simplement douteux.

La radioscopie montre, à droite, un sommet pris, une base sombre sans niveau liquide.

26 août. — Le malade part à Longchêne à peu près guéri.

Deuxième séjour : 4 octobre 1912. — Le malade revient pour une légère dyspnée. Il accuse également une perte des forces sensible.

L'examen ne montre rien de nouveau à la base droite. Aux deux sommets, respiration emphysémateuse avec quelques râles de bronchite.

16 octobre. — Depuis une huitaine de jours, le malade présente une adénite inguinale gauche, constituée par un gros ganglion avec, à côté, un plus petit. Cette adénite est médiocrement douloureuse. Les ganglions sont durs, sans tendance au ramollissement.

L'adénite serait survenue, aux dires du malade, à la suite d'une contusion assez violente de la région inguinale. Le lendemain de ce traumatisme, le malade aurait constaté

dans l'aine gauche un ganglion légèrement douloureux. Il dit n'avoir pas eu, à ce moment, de lésion des organes génitaux. On ne trouve, effectivement, pas de porte d'entrée apparente.

30 octobre. — La tumeur de l'aine a le volume d'un gros œuf. Elle est ramollie, adhérente. La peau est rouge. On fait passer le malade dans le service de M. Tixier, où l'on pratique l'ablation d'un gros paquet ganglionnaire par dissection du triangle de Scarpa.

10 décembre. — Le malade présente toujours, à l'aine, la cicatrice opératoire, qui est souple, sans chéloïde. Il n'y a rien à l'aine du côté opposé. On aperçoit, *dans le sillon balano-préputial, quelques petites croûtelles adhérentes, lenticulaires, sans exulcération sous-jacente*. Ces petites croûtes et ces lésions ressemblent à des vésicules d'herpès desséchées. Cependant, le malade prétend n'avoir jamais eu d'herpès. Il n'y a pas d'autre lésion cutanée ou muqueuse.

L'examen des poumons ne révèle qu'une *respiration un peu rude au sommet droit, sans râles*, avec légère submatité de la base correspondante.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — Le pus présente la formule caractéristique de la lymphogranulomatose inguinale.

Les lésions ganglionnaires traduisent un *processus de suppuration assez avancé*. Il y a peu de formations tuberculoïdes; par contre, on trouve surtout des *abcès stellaires* à bordure épithélioïde.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — *L'examen du pus* par les différentes méthodes de coloration ne montre *pas d'éléments microbiens* (M. Favre).

Les *ensemencements du pus*, pratiqués sur différents milieux (bouillon ordinaire, agar glycérimé, pomme de terre glycérimée, Sabouraud), sont *négatifs* (M. P. Courmont).

Les *inoculations du pus* sont faites à trois cobayes le 30 octobre 1912, sous la peau de la cuisse.

Un cobaye meurt le 12 novembre 1912; *pas de lésions*.

Un cobaye meurt le 6 janvier 1913; *pas de lésions, pas de ganglions.*

Un cobaye meurt le 21 novembre 1913. L'autopsie ne montre pas de traces de tuberculose. Pas de ganglions. On trouve, par contre, un petit *ulcère du duodénum* à 1 centimètre du pylore, qui se présente avec l'aspect d'une ulcération creusée, à bords nets, à centre noirâtre, bien visible sur le segment intestinal correspondant légèrement dilaté et rouge. Il y a, en ce point, adhérence entre le duodénum et une anse intestinale voisine. Au niveau du *cæcum*, on note deux ou trois *plaques rouges, superficielles*, marbrées, sans ulcérations, ni adhérences. Au point d'inoculation, ulcération à bords hémorragiques, infiltrés.

Ces lésions curieuses sont probablement le fait d'une infection banale par le point d'inoculation (M. P. Courmont).

Le *cæcum* et l'ulcération duodénale examinés ne montrent, au point de vue histologique, que des *lésions inflammatoires banales*, sans cellules géantes, sans formations tuberculeuses (M. Favre).

OBSERVATION IV

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le docteur DELORE.)

C... Marius, 26 ans, garçon de platte, entre, vers la fin du mois d'octobre 1912, dans le service de M. le docteur Delore, pour une adénite inguinale gauche.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, le malade aurait eu des adénites dans l'enfance. Ces adénites, qui s'accompagnèrent de suppuration, ne durèrent d'ailleurs pas longtemps. Le malade en porte les traces dans la région sous-maxillaire droite sous la forme de deux cicatrices un peu blanches, non déprimées. Cet incident de l'enfance ne s'est jamais reproduit. Dans le jeune âge, le malade aurait eu également un hygroma du coude droit et des phénomènes articulaires dans les deux

genoux, sur lesquels le malade est assez peu précis et qui disparurent spontanément. Il a fait son service militaire sans maladie. Il ne tousse pas, ne crache pas, n'a jamais eu d'hémoptysies. *L'examen des poumons* et des différents viscères est *négatif*. Nie toute maladie vénérienne.

Il a, d'ailleurs, une excellente santé habituellement.

Sa femme va bien. Il a deux enfants bien portants.

L'affection actuelle remonte à une dizaine de jours. Le malade, à l'occasion d'une douleur insolite éprouvée pendant la marche, s'aperçut d'une petite grosseur molle dans l'aîne gauche. Le soir, après le travail, la tumeur était plus grosse et surtout plus douloureuse. Une pommade résolutive fut essayée inutilement, sans arrêt du travail il est vrai. Le malade se décida alors à entrer à l'hôpital.

Rien d'anormal n'a été remarqué dans les jours précédents, ni au niveau des membres inférieurs, ni au niveau de la région génitale. Effectivement, un examen soigneux ne permet de découvrir aucune porte d'entrée.

Actuellement, la tumeur a le volume d'un poing d'enfant. Elle siège dans *le tiers interne de la région inguinale, au niveau du pli de l'aîne*. La peau est rouge. La tumeur est adhérente aux plans superficiels et profonds. Superficiellement, on délimite une zone nettement fluctuante. Toute la masse est englobée par la *périadénite*, qui ne permet pas de reconnaître les différents ganglions atteints.

5 novembre 1912. — On fait une large incision, suivie d'un curetage.

16 novembre. — A l'exploration de la plaie, on perçoit une masse ganglionnaire plus profondément située. On fait alors une exérèse complète.

Décembre. — Le malade est définitivement guéri deux mois après l'intervention. La plaie s'est peu à peu fermée par bourgeonnement. Pas de fistule consécutive. Il s'était produit une légère ascension thermique deux jours après l'intervention.

Mai 1913. — Le malade, revu, va parfaitement bien.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — Ce cas est typique à ce point de vue.

Le pus présente la formule habituelle du lymphogranulome inguinal.

Les lésions ganglionnaires sont discrètes et reproduisent tous les détails qu'on est accoutumé à rencontrer dans la lymphogranulomatose inguinale. On rencontre, en particulier, des *gommes* très nettes et des *abcès stellaires* peu développés. Dans ce cas, le processus de suppuration était à son début.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — *Le pus ne renferme pas de microbes* (M. Favre).

Les *cultures* du pus sur gélose glycinée, sur pomme de terre glycinée, sur Sabouraud et en bouillon ordinaire, sont *négatives* (M. P. Courmont).

On inocule trois cobayes le 26 juillet 1912. On les sacrifie le 4 octobre 1912.

Deux cobayes ne présentent *aucune trace de tuberculose*.

Le troisième cobaye a un ganglion douteux, qu'on réinocule en deuxième passage à un autre cobaye le 4 octobre 1912. Celui-ci meurt le 12 novembre 1912 de *pneumonie suppurée infectieuse* : les poumons sont constitués par un bloc de tissu friable, rouge, avec des noyaux blancs diffus, à contenu pseudo-caséux ; les reins sont énormes et congestionnés et présentent une capsule épaissie. Il n'y a pas trace de tuberculose, par d'adénite, pas trace de l'inoculation (M. P. Courmont).

Le rein et le poumon du dernier cobaye inoculé ne présentent que des *lésions inflammatoires banales* ; les nodules pseudo-caséux du poumon ne présentent pas de cellules géantes (M. Favre).

OBSERVATION V

(Inédite. — Due à l'obligeance de MM. les docteurs NICOLAS, DURAND et FAVRE.)

G... Claude, 39 ans, entre, au début de novembre 1912, à

la clinique de M. le professeur Nicolas, pour une adénopathie inguinale bilatérale.

Les *antécédents héréditaires* n'apprennent rien de particulier. Toutefois, le malade aurait perdu un frère à l'âge de 36 ans, mort de tuberculose pulmonaire.

Les *antécédents personnels* du malade prouvent une bonne santé antérieure. Pas de scrofule de l'enfance. Mastoïdite à 8 ans. A 18 ans, le malade fit une chute sur le siège. Trois mois après cet accident, éprouvant beaucoup de peine dans la marche, il entra dans le service de M. le prof. Poncet, où on l'opéra pour des suppurations dont l'histoire est assez peu caractéristique. On trouve encore actuellement les traces de ces accidents sous la forme de larges cicatrices bilatérales, non adhérentes, situées au niveau des fesses. Au bout de trois mois, les suppurations se tarirent et, depuis lors, le malade n'a jamais rien constaté d'anormal à ce niveau. Actuellement, l'examen de la colonne et du sacrum est absolument négatif.

L'*affection actuelle* aurait débuté vers les premiers jours d'octobre, c'est-à-dire il y a un mois environ, par l'apparition simultanée d'un *écoulement de la verge* et de *grosseurs inguinales*.

A son entrée, le malade présente une adénopathie inguinale bilatérale composée de ganglions multiples, durs, englobés dans une masse de *périadénite*. Il n'y a pas d'ulcérations, ni de cicatrices de la verge; mais, en pressant sur l'extrémité antérieure du canal, que l'on sent nettement induré, on donne issue, par le méat, à un peu de liquide muco-sanguinolent. On porte avec réserves le diagnostic de chancre urétral. Il n'y a pas d'accidents secondaires. Le pus urétral, examiné, ne montre ni tréponèmes, ni bacilles de Ducrey, ni gonocoques.

24 novembre 1912. — A gauche, on incise un des ganglions, le plus inférieur de la masse. Il s'en écoule un *pus blanchâtre, crémeux, filant*. L'incision laisse après elle un orifice fistuleux peu profond.

14 décembre. — On constate toujours un léger degré d'induration du méat et de l'extrémité antérieure du canal, plus particulièrement sur sa partie gauche. L'écoulement urétral est séreux, contenant en suspension quelques grumeaux épais; on aperçoit, dans la profondeur du canal, au niveau de la commissure inférieure du méat, une *ulcération superficielle à bords légèrement polycycliques*, remontant jusqu'à la partie moyenne des deux lèvres de l'orifice. L'ulcération se prolonge un peu vers la profondeur du canal, sans qu'on puisse en distinguer nettement les limites postérieures. Il n'y a pas de lymphite dorsale.

A l'examen de la région inguinale, on trouve de chaque côté des ganglions, qui, rares et peu volumineux à droite, prédominent à gauche. Ils forment de ce côté un véritable paquet de petites tumeurs indurées réunies par de la péri-adénite. Légère douleur spontanée et à la palpation. Celle-ci permet de reconnaître dans la masse la saillie individuelle de quelques ganglions. L'un de ces derniers correspond au pli inguinal, c'est le ganglion qui a été précédemment incisé et qui, actuellement, est *fistulisé*. Plus en dedans se voit un autre ganglion légèrement adhérent, en voie manifeste de ramollissement; plus haut, existe un troisième ganglion déjà adhérent à la peau, qui est souple et capitonnée à ce niveau. Toute cette nappe d'adénite et de péri-adénite est située *au-dessus du pli inguinal*. Les ganglions véritables du triangle de Scarpa sont indemnes. Cependant, au niveau de la racine des bourses, on sent, en explorant le canal inguinal, un ganglion gros comme une amande, adhérent aux plans profonds, de consistance dure, qui paraît obstruer l'orifice du canal.

La palpation de la *fosse iliaque gauche* révèle des *ganglions volumineux et durs*.

L'anus est indemne. Il n'y a rien aux testicules.

Depuis un mois, le malade tousserait un peu la nuit. Il n'a toutefois jamais eu d'hémoptysie. La respiration est absolument normale et l'*auscultation des poumons est négative*.

Rien au cœur.

L'examen des autres viscères est négatif.

Pas de température. Pas d'amaigrissement. Excellent état général.

19 décembre. — M. le docteur Durand pratique une ablation large de tous les ganglions du côté gauche.

18 janvier 1913. — Le malade va bien. La plaie bourgeonne sans nouvelle menace de suppuration. Les ganglions iliaques profonds ont disparu et les ganglions du côté droit ont considérablement diminué. Le malade présente toujours, au niveau de la commissure inférieure du méat, la petite ulcération précédemment signalée; mais cette érosion paraît actuellement en voie de guérison. Sur la lèvre droite du méat, un peu au-dessus de l'ulcération, existe un point jaunâtre du volume d'un grain de millet, qu'une ponction montre être un abcès.

15 mars. — Le malade est actuellement complètement guéri. Des troubles cérébraux remontant à quelque temps le font évacuer sur l'asile de Bron.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — Le pus et les ganglions, examinés soigneusement, reproduisent les caractères anatomo-pathologiques de la lymphogranulomatose inguinale. Il s'agit ici d'une forme où prédominent de beaucoup les *gommes*.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — L'examen du pus n'a apporté aucun renseignement (M. Favre).

Les cultures sur les milieux habituels ont été négatives (M. P. Courmont).

Inoculations. — On inocule, le 19 décembre, un lapin et trois cobayes.

Un lapin inoculé dans la veine de l'oreille avec 1 cc. de pus dilué dans 4 cc. de bouillon stérile est bien portant trois semaines et quatre semaines après. Trois mois après l'inoculation, on sacrifie l'animal, qui ne présente aucune lésion tuberculeuse.

Un cobaye inoculé sous la peau de la cuisse avec la même

quantité de pus et dans les mêmes conditions, présente, deux semaines après l'inoculation, une petite masse inflammatoire inguinale, sans chancre d'inoculation. La palpation permet de sentir, au niveau de cette masse, un ganglion très net du volume d'un petit pois. Quatre semaines après l'inoculation, le ganglion inguinal a disparu, la tuberculose n'est donc pas en cause. Trois mois après l'inoculation, on sacrifie l'animal. *Pas trace de tuberculose.*

Un *cobaye* inoculé dans le péritoine avec du pus n'a rien deux et quatre semaines après l'inoculation. Deux mois après l'intervention, le cobaye meurt spontanément. Il est gros et gras. L'autopsie ne montre *aucune lésion tuberculeuse.*

Un *cobaye* reçoit sous la peau de la cuisse un gros fragment (1/2 cc. environ) de tissu ganglionnaire infiltré. Deux semaines après l'inoculation, il présente, comme le premier cobaye, un petit ganglion inguinal qui, quatre semaines après le début de l'expérience, a disparu. L'animal meurt deux mois et demi après l'inoculation. Il est très gros et ne présente *pas de lésions de tuberculose.*

Donc, les quatre inoculations ont été parfaitement négatives (M. J. Nicolas).

OBSERVATION VI

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le docteur TIXIER.)

T... Henri, 62 ans, entre, le 3 décembre 1912, dans le service de M. le docteur Tixier, pour une tumeur du pli de l'aîne droite.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels. Pas de signes de syphilis, ni de tuberculose.

L'affection a débuté, il y a dix jours environ, par une petite tumeur, qui s'est accrue progressivement.

Actuellement, la tumeur occupe le tiers moyen de l'aîne, immédiatement au-dessus du pubis. Du volume d'un œuf, elle est dure. Elle paraît siéger sous la peau, au-devant de la

paroi aponévrotique. L'orifice inguinal est libre. Il ne peut, d'autre part, s'agir d'une hernie crurale, car la masse est trop *haut située*. On a très probablement affaire à des ganglions englobés par de la *périadénite* et réunis en une masse unique.

On ne trouve aucune porte d'entrée à l'infection. Pas de plaie des membres inférieurs, pas de lésions au périnée, à l'anús, aux bourses, à la paroi abdominale. Le système génital est indemne. Le toucher rectal ne montre qu'une prostate un peu grosse, bien limitée, élastique. On sent, dans la *fosse iliaque droite*, une *masse dure*, analogue à une corde épiploïque; on pense, par suite, à une épiploïte, mais le ventre est souple, sans réaction péritonéale.

Le malade est opéré peu de jours après son entrée. On fait une dissection du triangle de Scarpa, qui montre de volumineux ganglions suppurés de l'aine; on pratique l'exérèse. Un lambeau autoplastique est taillé aux dépens de la face interne de la cuisse. Suture soignée. Drainage.

20 janvier 1913. — Le malade part. La plaie est presque complètement cicatrisée.

Deuxième séjour : 26 février. — Le malade revient. Il persiste, à la partie interne de la cicatrice, un *trajet fistuleux* laissant s'écouler un pus mal lié. A la palpation, on sent un œdème lardacé de toute la région, gagnant même la fosse iliaque. On excise toute la peau envahie, ainsi que le trajet fistuleux. On est ainsi conduit sur le pectiné qui est infiltré et qui présente un aspect feuille morte des fibres musculaires. On découvre au-devant de ce muscle, dans le tissu cellulaire, des ganglions volumineux dégénérés. Le cordon n'est pas infiltré. On laisse l'incision en partie ouverte pour la soumettre à l'héliothérapie.

Le malade part à la fin mars bien guéri.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — Cette étude montre les lésions de la lymphogranulomatose inguinale.

On a affaire, dans ce cas, à une *forme franchement abcédée* où dominent les *abcès*. On rencontre même, dans le

tissu cellulaire périganglionnaire, des abcès stellaires typiques.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — *L'examen du pus est négatif* (M. Favre).

Les *cultures* sont *négatives* sur les milieux habituels (M. P. Courmont).

Inoculations. — Deux cobayes sont inoculés le 9 décembre 1911. Le 12 avril 1913, ils sont gras et ne présentent pas de ganglions. On les sacrifie. *Pas de lésions de tuberculose ganglionnaire ni viscérale* (M. P. Courmont).

OBSERVATION VII

(Inédite. — Due à l'obligeance de MM. les docteurs NICOLAS, DURAND et FAVRE.)

P... Fernand, 27 ans, entre, le 15 janvier 1913, dans le service de M. le docteur Bret, pour un accès de paludisme et pour des ganglions de l'aîne gauche. Le lendemain de son entrée, l'accès paludéen étant passé, le malade passe dans le service de M. le docteur Durand.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, blennorrhagie à 17 ans, guérie sans complications. A peu près à la même époque, chancre mou avec bubon à droite incisé et guéri en un mois. Paludisme en Algérie, au Maroc, et, à très rares intervalles, en France, depuis son retour.

L'examen viscéral est négatif. Il n'y a rien à noter aux *poumons*.

L'affection actuelle a débuté, il y a trois semaines environ, par des douleurs à l'occasion de la marche, surtout vives après un travail fatigant. Le malade, vu à la visite le 10 janvier, présentait à l'aîne gauche une masse du volume d'une noix mobile, sans inflammation concomitante. Sur la *face dorsale de la verge*, dans le *sillon balano-préputial*, on remarquait une *petite ulcération herpétiforme*, qui, d'après le malade, remontait seulement à la veille. Il n'y avait pas d'écoulement urétral.

Le 16 janvier 1913, à l'entrée du malade, la tumeur inguinale, beaucoup plus volumineuse, adhère à la peau, qui, à ce niveau, présente une rougeur diffuse. Pas de fluctuation nette. L'ulcération du sillon balano-préputial précédemment notée n'est pas cicatrisée. De plus, il existe de l'herpès des téguments de la verge. De ce dernier accident, le malade ne se serait aperçu que le 13 janvier 1913.

17 janvier. — Ablation des ganglions (M. Durand).

Mars. — Le malade part guéri.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — Lésions typiques de la lymphogranulomatose inguinale. *Forme suppurée*, où dominent surtout les *abcès stellaires*.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — L'examen du pus et les cultures n'ont pas été pratiqués.

Inoculations. — Un cobaye, inoculé le 17 janvier 1913, est sacrifié le 3 mai 1913. Il ne présente aucune lésion de tuberculose (M. Nicolas).

OBSERVATION VIII

(Due à l'obligeance de M. le professeur NICOLAS.)

F... Michel, 23 ans, entre, à la clinique de M. le professeur Nicolas, le 16 janvier 1913, pour une adénite inguinale.

Dans les *antécédents héréditaires*, à relever une sœur qui tousse et expectore.

Personnellement, aurait présenté, à l'âge de 10 ans, une hernie inguinale, qui aurait disparu complètement après dix années de port de bandage. Ver solitaire à 13 ans, n'ayant guéri complètement qu'à 17 ans. Il se rappelle avoir toujours un peu toussé et craché le matin; mais, d'après ce qu'il raconte, il semble que cette toux et cette expectoration soient d'origine plutôt naso-pharyngienne que bronchique.

Hypospade très prononcé; le malade a eu une blennor-

ragie il y a quatre ans environ, avec épидидymite franche, qui a laissé, d'ailleurs, un testicule petit avec un épидидyme dur et douloureux. La blennorragie n'a jamais complètement guéri et il suffit que le malade boive un peu de vin ou de café, pour que l'écoulement reparaisse.

Au mois d'août dernier, c'est-à-dire il y a cinq mois, il fut soigné dans le service pour des chancres simples qui ont guéri complètement en trois semaines par des cautérisations au chlorure de zinc, par des lavages au sublimé et par des applications de xéroforme.

Vers la fin du mois de décembre 1912, le malade s'aperçut du développement d'une grosseur au niveau de la région inguinale gauche. Peu à peu, la grosseur initiale du pli de l'aîne s'est accrue jusqu'à atteindre son volume actuel. A noter que, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, l'attention du malade fut attirée par une *petite érosion* siégeant dans le *sillon scroto-pénien droit*.

A l'entrée, on constate, au niveau du pli inguinal, un vaste placard induré ne dépassant presque pas en bas le pli inguinal et remontant à 6 centimètres environ au-dessus de lui. Ce placard est de consistance assez ferme, à surface bosselée, avec adhérence de la peau au niveau des points saillants, qui sont en même temps légèrement violacés. Le tout donne l'impression d'une nappe inflammatoire constituée par des ganglions multiples plongés dans une gangue de *périadénite*. La palpation profonde de la fosse iliaque ne révèle pas la présence de ganglions à ce niveau. Localement, le malade éprouve, depuis le début, une douleur, qui l'a obligé à interrompre son travail. A l'heure actuelle, cette douleur est spontanée, exagérée par la palpation profonde.

En examinant la région ano-génitale, on ne constate aucune porte d'entrée possible de cette infection, si ce n'est une petite érosion scroto-pénienne de la dimension d'un pois, rouge, à bords nets, à fond uniforme, ressemblant, à part la couleur rouge du fond, à une grosse vésicule d'herpès ouverte. Pas d'induration.

Le pli inguinal droit est indemne.

18 janvier 1913. — Le ganglion le plus inférieur de la masse inguinale est ouvert et donne issue à un peu de pus jaunâtre.

15 mars. — *L'incision précédente s'est fistulisée et donne une sérosité citrine assez abondante. La petite ulcération signalée plus haut est entièrement cicatrisée.*

Au régiment, l'épididymite franche précédemment notée a été considérée comme bacillaire. Le malade n'a pas maigri et a un bon état général.

L'auscultation minutieuse des poudrons ne révèle rien d'anormal. L'examen des différents appareils est complètement négatif.

M. Durand intervient. Large incision inguinale circonscrivant en partie la tumeur. Adhérences solides à la peau. Périadénite intense. En décollant aux ciseaux, on ouvre de petits abcès. On enlève un volumineux paquet de ganglions. L'ablation pratiquée, on s'aperçoit que le cordon est au-dessus de la masse extirpée. *Les ganglions étaient, en somme, franchement inguinaux, en dedans des vaisseaux.* Hémostase sans incident.

17 avril. — Le malade a été pansé deux fois. La plaie se cicatrise parfaitement. Plus d'écoulement. Le malade s'en va, il reviendra se faire panser.

1^{er} mai. — Le malade est guéri.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Le paquet ganglionnaire est soigneusement disséqué. On isole plusieurs ganglions qui, à la coupe, présentent des *foyers purulents intra-ganglionnaires nombreux*. Périadénite intense. Le pus épais et visqueux donne, à l'hématéine-éosine, la *formule cyto-logique caractéristique* du pus du lymphogranulome. On trouve dans ce pus une dégénérescence pyoïde encore peu marquée. Les grands éléments mononucléaires acidophiles et macrophages sont très nets. Quelques lymphocytes.

Des fragments de ganglions, examinés histologiquement, montrent des *abcès stellaires* caractéristiques, avec leur

bordure épithélioïde. Dans la cavité des abcès, cellules macrophages. Lésions artérielles. En somme, cas typique au point de vue histologique (M. Favre).

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE. — *Examen direct.* Les étalements colorés au violet, au Gram, au Ziehl ne montrent *pas de micro-organismes*. Pas de formations acido-résistantes.

Cultures. — Ensemencements du pus ou bouillon peptoné, b. ascite, b. sérum humain, b. urine peptonée; sur gélose, g. ascite, g. glycérinée, sérum gélifié, Sabouraud; en cultures anaérobies. *Tous les ensemencements ont été négatifs.*

Inoculations. — On broie au mortier stérilisé des fragments de ganglions malades. La pulpe est inoculée.

Un *cobaye* inoculé sous la peau de la cuisse avec 1 cc. de pulpe ganglionnaire le 15 mars 1913, est gros et gras le 9 mai 1913. On le sacrifie. Pas de ganglions. Rien aux viscères. La rate est normale. *Pas de tuberculose.*

Un *lapin* inoculé dans les mêmes conditions avec 1 cc. de pulpe le 15 mars 1913, n'a rien le 9 mai 1913. *Pas de ganglions.* Bon état général.

Rien le 5 juin, ni le 17 juin 1913.

Un *chien* inoculé de même avec 3 cc. de pulpe le 15 mars 1913, *n'a pas de ganglions* le 9 mai 1913. Il n'a pas du tout maigri.

Rien le 5 juin, ni le 17 juin 1913.

OBSERVATION IX

(Inédite. — Personnelle.)

C... Casimir, 27 ans, tisseur, entre, le 24 janvier 1913, dans le service de M. le professeur Jules Courmont, pour une adénite de l'aîne gauche.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Personnellement, le malade aurait eu les convulsions à 4 ans. A l'âge de 9 ans, adénite sous-maxillaires gauche qui s'ouvrit spontanément et dura un mois. Cet accident, aux

dières du malade, n'a pas laissé de cicatrices. A fait deux ans de service militaire sans maladie. Il y a deux ans, exerçant un métier trop pénible, le malade ressentit une fatigue générale qui lui fit abandonner ses occupations. Depuis, il s'est toujours très bien porté.

Pas de signes de tuberculose, ni antérieurement, ni actuellement.

Blennorrhagie il y a six ans, guérie depuis quatre ans. Pas de chancres mous, pas de syphilis, pas d'éthylisme. Il y a trois mois, au cours d'une période militaire, le malade se fit un traumatisme du tibia gauche, qui détermina à ce niveau une ulcération très superficielle. Il continua quand même son service et la plaie, constamment irritée par le contact du caleçon serré sous la molletière, s'infecta. Le médecin militaire, consulté, fit appliquer de la teinture d'iode sur l'excoriation. Au même moment, le malade présentait un certain degré d'intertrigo dans les plis génito-crural gauche et inter-fessier. Dès que le malade eut terminé sa période, ces divers accidents disparurent complètement. Ils avaient duré une quinzaine de jours et ne s'étaient accompagnés d'aucun engorgement ganglionnaire. Depuis lors, il s'est écoulé un mois et demi, sans que le malade ait accusé aucun symptôme de ce côté.

Il y a un mois, le malade s'aperçut, au niveau de l'aîne gauche, d'une petite glande, grosse comme une olive, qui était légèrement douloureuse au toucher. Il continua néanmoins son travail pendant une huitaine de jours. La glande devint dure, très douloureuse, et grossit progressivement jusqu'à atteindre le volume d'un œuf. Le malade s'alita alors, il y a de cela trois semaines environ, et fit venir un médecin. Sur les conseils de celui-ci, il se fit des applications quotidiennes de pommade mercurielle. Au bout de huit jours, la masse était toujours dure, mais avait encore augmenté de volume; de plus, la peau était devenue rouge. Renonçant à faire rétrocéder cette adénite rebelle, le médecin, pendant ces quinze derniers jours, soumit le malade

à la révulsion locale sous la forme de cataplasmes de farine de lin. Ainsi s'est peu à peu constituée la fluctuation actuelle. Le malade avait des douleurs assez vives à l'occasion des mouvements, il lui arrivait aussi de souffrir spontanément pendant la nuit. Il aurait eu un peu de fièvre au début de l'affection ; mais il n'a jamais pris sa température. L'état général est resté constamment bon.

A l'entrée, le malade est vigoureux. Il a le teint légèrement pâle, mais cette décoloration, d'ailleurs légère, s'explique suffisamment par l'alitement et l'infection locale pour qu'on puisse y attacher une véritable importance.

A la région inguinale, on distingue une tumeur grosse comme un œuf de dinde, elliptique, allongée parallèlement à l'arcade crurale, pour ainsi dire à cheval sur cette arcade, *autant inguinale que crurale, localisée au tiers interne de la région*. A ce niveau, les téguments sont d'un rouge foncé et cette rougeur paraît dépasser les limites de la tumeur à sa périphérie. La peau est tendue, d'aspect craquelé (applications de teinture d'iode), elle est immobile sur la masse sous-jacente. La palpation permet d'apprécier, au centre, une *zone ramollie, dépressible, fluctuante, circulaire*, de 3 centimètres de diamètre environ. *Tout autour, on éprouve une sensation d'induration très caractéristique*. Il existe là comme une sorte de rempart taillé à pic vis-à-vis de la partie centrale et se terminant en pente douce du côté opposé, où il se continue avec les régions voisines. On constate, à ce niveau, une dureté ligneuse très spéciale. La palpation est légèrement douloureuse, surtout à la périphérie de la tumeur. Celle-ci, adhérente aux plans superficiels, est immobile sur les plans profonds, elle est comme cristallisée dans une gangue de *périadénite*. On ne découvre pas d'autres points fluctuants. On ne sent pas de ganglions nettement isolables. Il n'y a pas d'œdème, ni de circulation veineuse complémentaire au niveau du membre inférieur correspondant.

On trouve, dans la région sous-maxillaire droite, un petit

ganglion, gros comme une tête d'épingle en verre, très mobile, roulant sous le doigt. Pas de carie dentaire de ce côté. Ce ganglion remonterait à l'âge de 9 ans et serait contemporain de l'adénite sous-maxillaire gauche, qui a laissé après elle une petite cicatrice blanchâtre, non déprimée, presque imperceptible.

On cherche vainement une porte d'entrée à l'adénite actuelle. Du traumatisme antérieur, guéri depuis deux mois et demi, il ne reste, sur la face antérieure du tibia gauche, dans son tiers supérieur, qu'une petite zone de la largeur d'une pièce d'un franc, pigmentée, brunâtre, nullement enflammée, où les téguments sont parfaitement souples. Il n'y a rien aux membres inférieurs. Rien à l'anus, rien aux bourses, rien à la verge. Dans le sillon balano-préputial, sur le dos de la verge, on aperçoit un petit épaissement blanchâtre de la muqueuse, très localisé, non induré; le malade ne se rappelle pas avoir rien eu à ce niveau.

L'examen somatique des différents viscères est absolument négatif. En particulier, *l'auscultation minutieuse des poumons ne révèle absolument rien*. Le séro-diagnostic tuberculeux de MM. Arloing et P. Courmont montre une agglutination nette à 1 p. 5. Il n'y a pas d'agglutination à 1 p. 10, ni à 1 p. 15. Il doit donc être considéré comme négatif.

La température oscille entre 37°5 et 37°9.

27 janvier 1913. — La tumeur a aujourd'hui le volume d'une mandarine. Elle est molle, dépressible, fluctuante, très douloureuse au toucher. La peau est rouge, prête à s'ouvrir. On fait passer le malade dans le service de M. le docteur Tixier, qui fait une large incision. Il s'écoule une quantité peu abondante d'un *pus blanchâtre, épais et visqueux*.

25 février 1913. — Malgré l'incision, le malade n'a pas guéri. Au milieu de l'arcade de Fallope, au niveau de l'incision précédente, il persiste une *fistule* n'ayant aucune tendance à se cicatriser et prenant l'allure d'un granulome. En dedans, existe un ganglion nettement suppuré. Une large ablation s'impose.

M. Tixier pratique une dissection minutieuse de toute la région en enlevant en bloc tous les ganglions situés au-dessus du fascia cribriformis.

28 mars. — Les suites opératoires ont été parfaites. Même dans les premiers jours qui ont suivi l'intervention, la température n'a pas dépassé 38°. La cicatrisation est achevée. Le malade part complètement guéri.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Le pus recueilli lors de la première incision est blanchâtre, filant, visqueux. Son étalement est particulièrement difficile. Les étalements plus ou moins parfaits, en raison de la viscosité du pus, montrent, après coloration à l'hématéine-éosine, la *formule cytologique classique* du pus de lymphogranulome inguinal. Peu de polynucléaires. Par contre, on trouve en abondance de grands leucocytes mononucléaires à noyau unique, arrondi, ovalaire, ou déformé, prenant bien l'hématéine, à protoplasma se colorant fortement par l'éosine et ne présentant pas de granulations. Le contour de ces cellules est variable; parfois régulier, il est souvent déchiqueté. Par endroits, on trouve, dans le protoplasma de ces éléments, des débris de noyaux dont certains, peu déformés, reproduisent l'agencement des noyaux multilobés des polynucléaires; le plus souvent, il s'agit de débris chromatiques mal différenciés. Certaines cellules ont un noyau prenant mal les colorants, d'autres présentent une orientation de la masse nucléaire à la périphérie du corps protoplasmique avec aplatissement et tassement de cette masse; on voit, en d'autres points, une karyolyse plus ou moins complète, avec parfois une couronne de granulations chromatiques à la périphérie. Enfin, certaines cellules plus ou moins irrégulières ne présentent plus de substance nucléaire visible, on ne distingue plus qu'une lame protoplasmique fortement détériorée. Il n'y a pas de globules rouges. Par contre, les filaments de fibrine se voient en abondance.

Le *paquet ganglionnaire*, examiné, montre, au niveau de la première incision, une fistule peu profonde, dont les bords

sont plus ou moins bourgeonnants. Cette fistule conduit dans une cavité évidée, à parois rougeâtres tomenteuses. Un coup de bistouri porté dans le fond de cette poche ouvre une collection purulente sous-jacente répondant au reste du parenchyme ganglionnaire malade. Le ganglion est ouvert et la tranche de section grisâtre montre un nombre assez important de *points jaunâtres, purulents*, du volume d'une tête d'épingle en verre. Ces différents points laissent sourdre du pus à la pression. La dissection de la masse permet d'isoler, en dedans du ganglion précédent, un second ganglion assez gros, qui, à la coupe, présente *trois à quatre petites cavités pleines de pus*. Le pus présente les mêmes caractères cytologiques que précédemment; on trouve quelques lymphocytes et de rares éléments éosinophiles.

Des fragments de ganglions, examinés au point de vue histologique, montrent des *abcès stellaires* et des *gommes* caractéristiques. Le parenchyme ganglionnaire présente un *polymorphisme* net. En somme, *cas typique* (M. Favre).

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — *Examen direct*. Le pus recueilli à l'incision, le pus prélevé à la dissection de la pièce dans les grands et les petits abcès, enfin les points purulents recueillis dans les parties peu atteintes du parenchyme sont étalés et colorés par la méthode de Ziehl-Hauser, par le violet de gentiane phéniqué, par la méthode de Gram. *Il n'y a pas d'éléments microbiens reconnaissables*, bacilles ou cocci, pas de formations acido-résistantes. Les nombreux débris de substance chromatique qui encombrement les préparations rendent l'interprétation difficile; mais leur inégalité de volume, l'irrégularité de leur pourtour, leur absence d'agencement en font reconnaître facilement la nature.

Cultures. — Du pus ancien et du pus de nouvelle formation sont successivement ensemencés. La gélose ordinaire, l'agar sanglant, la gélose glycinée, l'agar-ascite, l'agarkyste, le bouillon ordinaire, les bouillons ascite, sérum, peptone urine sont les milieux employés. Des cultures anaérobies sont faites en bouillon ordinaire. Le milieu de

Sabouraud est également mis à l'épreuve. Tous ces *ensemencements* sont restés absolument *négatifs*, après plusieurs jours d'étuve à 37°.

Inoculations. — Deux *cobayes* sont inoculés le 27 mars 1913 avec du pus obtenu par l'incision. Un mois et demi après, les animaux, parfaitement portants, ne présentaient pas de ganglions. Sacrifiés quatre-vingts jours après l'inoculation, ils étaient gras et avaient pris, l'un de 15, l'autre de 25 grammes. Leur autopsie soigneuse ne montra *aucune trace de tuberculose*.

Deux *cobayes* sont encore inoculés le 26 février 1913, l'un avec du pus ancien, l'autre avec du pus jeune provenant des ganglions extirpés.

Sacrifiés un mois et demi après l'inoculation, les deux *cobayes* avaient pris du poids et *n'étaient pas du tout tuberculeux*.

OBSERVATION X

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur NICOLAS.)

F... Edouard, 19 ans, entre, le 5 mars 1913, à la clinique de M. le professeur Nicolas, pour une adénopathie inguinale bilatérale, datant d'un mois, et survenue au cours d'une blennorragie.

Rien à noter dans les *antécédents héréditaires*.

Ses *antécédents personnels* n'apprennent rien. Il s'est toujours très bien porté. Il ne s'enrhume pas, ne tousse pas. En 1912, il fit un séjour dans le service de M. le docteur Durand pour des durillons forcés. Il n'a jamais eu d'ulcération de la verge à type de chancre mou, de chancre syphilitique ou d'herpès ulcéreux.

En janvier 1913, vers le 8, débuta une blennorragie, qui évolua normalement, sans phénomènes inflammatoires suraigus, sans œdème de la verge, sans lymphite dorsale, sans adénite douloureuse au début, sans complications locales ou à distance. Cette *blennorragie persiste d'ailleurs encore*

et le malade a un écoulement purulent, bien lié, verdâtre, du type blennorrhagie aiguë, mais déjà un peu filant, blanchâtre, légèrement séreux. Ce pus, examiné au microscope, montre la présence de gonocoques, la formule est épithélio-leucocytaire, mais avec très grande prédominance des leucocytes polynucléaires. Jamais, depuis le début de cette blennorrhagie, le malade n'a vu d'ulcération vraie d'un type quelconque ; il a simplement remarqué que le sillon balano-préputial était parfois rouge et qu'il éprouvait, à ce niveau, un peu de prurit avec sensation de cuisson.

C'est seulement, il y a un mois environ, dans la première quinzaine de février, que le malade eut l'attention attirée du côté de l'aîne gauche, au niveau de laquelle il ressentait une vague sensation de gêne, de douleur très atténuée. Il remarqua alors, à cet endroit, la présence d'une petite boule dure, qui, auparavant, n'existait pas. Le malade n'interrompit pas ses occupations. La tumeur grossit progressivement, s'accompagnant bientôt d'un empâtement de l'aîne. Le côté droit, primitivement indemne, se prit à son tour et l'évolution se fit comme du côté opposé. Les choses sont arrivées peu à peu à l'état actuel.

A l'entrée, les deux groupes de ganglions sont pris, les ganglions cruraux étant indemnes. La tuméfaction a une direction transversale. Toute la partie inférieure du triangle de Scarpa n'est donc pas intéressée. Le *groupe des ganglions iliaques externes est pris*, formant une masse assez volumineuse, nettement perceptible par la palpation.

A gauche, on se trouve en présence d'une masse grosse comme une mandarine, ramollie et fluctuante, recouverte par une peau nettement rouge. A la palpation, on délimite une *cavité centrale* que limite un *bourrelet dur, empâté* ; on peut, pour ainsi dire, enfoncer le doigt dans une dépression dont on reconnaît les parois. Il y a là quelque chose d'analogue à ce que l'on rencontre dans certaines gommes sporotrichosiques. Autour de cette collection purulente, il y a une large zone infiltrée de 3 à 4 centimètres de

diamètre. Dans cette zone d'empâtement, on perçoit des inégalités, des sensations de consistance différente, allant, en certains points, jusqu'à donner l'impression du ramollissement, voire même de la véritable fluctuation. Toute cette région est rouge, enflammée. A l'heure actuelle, existent des phénomènes subjectifs de tension, de douleur sourde, continue, avec, parfois, des poussées aiguës, lancinantes, nettement localisées, s'irradiant à la face interne des cuisses. On sent, du même côté, au-dessus de l'arcade crurale, une masse profonde, un peu douloureuse à la palpation, qui correspond au groupe des ganglions iliaques externes.

A droite existe une adénopathie inguinale marquée, mais beaucoup plus jeune dans son évolution. Il y a bien un peu de rougeur, d'adhérence à la peau, on constate également de la polyadénite avec périadénite et empâtement mou pour le ganglion le plus atteint; mais il n'y a pas de collection purulente vraie, la périadénite n'a pas encore englobé tous les ganglions en une masse unique les rendant indistincts, et les phénomènes douloureux sont bien moins marqués.

La palpation abdominale profonde montre également de ce côté l'envahissement des ganglions iliaques externes; ceux-ci sont augmentés de volume, mais ils sont encore isolés et ne forment pas, comme à gauche, un gros gâteau empâté.

En somme, il existe une adénopathie inguinale bilatérale à évolution subaiguë, tendant au ramollissement, à la suppuration, sans présenter les caractères cliniques des adéno-phlegmons, ni leur rapidité d'évolution.

Tous les autres groupes ganglionnaires sont respectés.

Pas de lésions ulcéreuses des membres inférieurs.

L'examen de la région génito-périnéo-anale ne montre aucune lésion spécifique, telle que chancre simple, chancre induré, syphilides, herpès, gale, balanite pustulo-ulcéreuse, pyodermite. Mais il est un état spécial du gland et du sillon qui mérite d'être noté. Depuis trois semaines, le

malade a observé à ce niveau les démangeaisons, les cuissons et la rougeur que nous avons signalées. Objectivement, on relève un état de rougeur diffuse avec, par places, un aspect exulcéreux tout à fait superficiel de la muqueuse. Il ne s'agit, d'ailleurs, pas du type simple de la balanite érosive circonscrite; on ne voit pas de placards, pas de polycyclisme périphérique, pas de suppuration comme il est de règle dans cette variété de balanite. Il n'existe pas davantage de vésicules d'herpès, ni de traces de celle-ci. Ce qu'on voit au niveau du sillon balano-préputial, c'est une série de rhagades, de petites fissures linéaires, sans orientation fixe, tantôt parallèles, tantôt perpendiculaires au sillon, douloureuses spontanément ou le devenant quand le prépuce est ramené fortement en arrière. Peu apparentes normalement, ces fissures le deviennent quand on tire sur la muqueuse ou quand on la badigeonne au nitrate d'argent.

Il n'y a pas de lésions viscérales.

7 mars 1913. — L'abcès s'est ouvert spontanément à gauche, donnant issue à un *pus* séreux, mal lié, mais *filant*.

A droite, le ramollissement s'accroît, la fluctuation aussi.

12 mars. — Au niveau du gland et du sillon, on remarque une éruption de vésicules blanchâtres, miliaires, s'ouvrant facilement.

15 mars. — M. le docteur Durand intervient.

A gauche, on circonscrit la fistule par une incision. On tombe sur un paquet ganglionnaire assez volumineux, qu'on enlève.

A droite, on circonscrit la masse par une incision, en sacrifiant une portion des téguments. Mais il y a des adhérences partout et l'on ouvre un abcès au cours de la dissection. L'abcès principal vidé, il reste un petit paquet ganglionnaire, bien inguinal, superficiel, à cheval sur la crosse de la saphène. On l'extirpe. Pas d'incidents.

17 avril. — Le malade a été pansé deux fois. Il va bien et n'a plus d'écoulement.

1^{er} mai. — Le malade est guéri.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — On trouve, dans les deux pièces enlevées, plusieurs ganglions tuméfiés, mais durs, ne présentant, à la coupe, ni abcès, ni pus. Cependant, les *trainées vasculaires sont intenses* et donnent à la tranche de section *un aspect marbré*. L'abcès superficiel vidé au cours de l'intervention est réduit à sa paroi. Il semble que, dans ce cas, le ganglion entier était abcédé. Les autres ganglions devaient être récemment atteints.

Des fragments de ganglions, examinés histologiquement, montrent surtout des *formations épithélioïdes*; on ne voit pas d'abcès. Le cas est cependant *typique* au point de vue histologique (M. Favre).

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — La dissection minutieuse des pièces n'ayant pas donné de pus, *on n'a pas fait d'étalements*.

Cultures de fragments empruntés à la paroi de l'abcès, sur gélose, en bouillon ordinaire et en urine peptonée, complètement *négatives*.

Inoculations (1^{er} avril 1913). — On inclut sous la peau de la cuisse d'un cobaye et d'un lapin un fragment de ganglion et un fragment de la fistule.

Le *cobaye*, sacrifié le 9 mai 1913, ne présente *pas de lésions de tuberculose*.

Le *lapin*, mort spontanément le 28 avril 1913, ne présente aucune lésion tuberculeuse. La vessie de l'animal surdistendue, remontait jusqu'au foie. L'urine était trouble et fétide, très ammoniacale. La paroi vésicale était saine. L'animal, battu par ses voisins de cage, présentait, sur le dos, des plaies mal cicatrisées. La dissection de la région n'a pas montré de fracture de la colonne. On suppose cependant que les contusions reçues ont bien pu déterminer la rétention vésicale, qui était énorme, d'où l'infection urinaire consécutive, qui semble avoir déterminé la mort de l'animal.

OBSERVATION XI

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur NICOLAS.)

B... Lucien, 20 ans, entre, le 13 mai 1913, à la clinique de M. le professeur Nicolas, pour une adénopathie inguinale droite.

Rien à relever dans les *antécédents héréditaires*.

Personnellement, a toujours eu une excellente santé. Ne tousse pas, ne crache pas. N'a jamais eu de maladie vénérienne.

L'*affection actuelle* débuta, le 30 mars 1913, par une petite grosseur de la région inguinale droite absolument indolore. Le malade se présenta à la visite de l'hôpital Saint-Luc, où on lui ordonna des granules. N'ayant obtenu aucune amélioration au bout de quinze jours de ce traitement, le malade ne fit plus rien. La tumeur grossissait, la peau devenait rouge, mais il n'y avait toujours pas de douleurs. Samedi dernier, 10 mai 1913, il se fit une ouverture spontanée qui laissa sourdre une sérosité peu abondante.

A l'*examen*, on constate, dans la *région inguinale* gauche, une *tumeur* du volume d'une petite mandarine, allongée transversalement, *sus-jacente immédiatement à l'arcade de Fallope*, et répondant au tiers interne de la région inguinale. La tumeur est bosselée et divisée en deux parties par une bride allant de haut en bas et de dehors en dedans. La peau rouge, violacée, est adhérente. En un point répondant à la partie externe de la tumeur, on voit un orifice punctiforme, limité par une membrane blanchâtre due au sphacèle des tissus environnant l'orifice et paraissant extrêmement mince. A la périphérie de cette bordure membraneuse, petit liséré rouge. La pression fait sourdre, en ce point, une sérosité claire, jaunâtre, sans grumeaux. La palpation de la tumeur montre une masse unique immobile sur les plans profonds, dans laquelle on ne peut isoler les ganglions. Grosse *périadénite*. La tumeur est ferme, avec, au niveau de l'orifice, une zone un peu

molle, mais non fluctuante. Un peu en dehors de ce point, autre point ramolli, sans fluctuation vraie. Pas de ganglions iliaques. Absolument pas de douleur. Rien à gauche.

Le malade raconte qu'il aurait remarqué, quelques jours avant l'apparition de toute tumeur inguinale, une *petite ulcération située dans le sillon balano-préputial à gauche* (l'adénite est à droite), large comme une lentille, rouge, arrondie, à contours bien réguliers, non infiltrée, indolore. Cette ulcération aurait guéri spontanément dans la semaine qui suivit son apparition. Actuellement, il n'y a plus rien à ce niveau.

Rien aux poumons. Rien aux différents appareils. Très bonne santé habituelle.

14 mai 1913. — M. Laroyenne pratique l'exérèse. Grosse adhérence de la masse aux vaisseaux. Les ganglions sont manifestement au-dessus de l'arcade de Fallope, au voisinage de l'orifice externe du canal inguinal.

20 mai. — Le malade va bien.

5 juin. — La cicatrisation se fait bien.

12 juin. — Le malade part guéri.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — La pièce montre, en regard de la fistule, une poche vidée, à parois tomenteuses. Tout près, se voient d'autres ganglions, les uns presque normaux, seulement un peu pris et congestionnés, les autres volumineux, avec, à la coupe, *nombreux points abcédés*.

Le *pus*, coloré à l'hématéine-éosine, présente la *formule cytologique habituelle*. Beaucoup de filaments de fibrine.

Grands mononucléaires typiques prédominant, à protoplasma moins acidophile qu'habituellement.

Des fragments de ganglions, examinés histologiquement, montrent des *gommes* en voie de caséification et des *abcès à bordure épithélioïde*. Cas typique (M. Favre).

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — *Examen direct du pus*. Coloration au violet, au Gram, au Ziehl, au Giemsa, par la méthode de Much. *Pas de micro-organismes*, ni cocci, ni bacilles.

Cultures en bouillon ordinaire, b. ascite, sur agar ordinaire, a. ascite, Sabouraud, en bouillon anaérobie, *négatives* après quatre jours d'étuve à 37°.

Inoculations. — On broie au mortier et l'on émulsionne dans du sérum artificiel des fragments de la paroi de l'abcès principal et du parenchyme ganglionnaire. La pulpe est inoculée sous la peau de la cuisse le 14 mai à : un cobaye, 1 cc.; un lapin, 2 cc.; un singe (macaque), 3 cc. Les trois animaux, vus le 5 juin, vingt-deux jours après l'inoculation, vont bien et n'ont pas de ganglions. Rien le 17 juin.

**Cas étudiés au point de vue expérimental et anatomo-pathologique
(étude histologique exceptée).**

OBSERVATION XII

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur NICOLAS.)

F... Georges, 22 ans, entre, le 14 mars 1913, à la clinique de M. le professeur Nicolas, pour une adénite inguinale.

Il n'y a rien à relever, ni dans les *antécédents héréditaires*, ni dans les *antécédents personnels* du malade.

L'examen des différents appareils est absolument négatif. L'affection a débuté, il y a huit jours, par une petite tumeur inguinale droite. Celle-ci a grossi progressivement jusqu'à atteindre le volume actuel.

À l'entrée, on trouve, à l'aîne droite, *haut situé*, découpant le tiers interne de la région, un gros ganglion adhérent à la peau, fixé sur les plans profonds, englobé dans une gangue de *périadénite* assez intense. Les téguments sont à peine rosés. La masse est de consistance dure.

Pas d'écorchures au membre inférieur. Il n'y a rien à la région anale, ni sur la verge.

15 mars 1913. — M. Durand intervient. Une large incision circonscrit la masse inguinale. Dans la dissection du paquet ganglionnaire, on ouvre un petit abcès. Le paquet

ganglionnaire, volumineux, mais peu adhérent aux plans profonds, est enlevé en masse.

17 avril. — Les suites opératoires ont été parfaites. Le malade a quitté le service à peu près guéri. Il reviendra se faire panser.

1^{er} mai. — Le malade n'est pas revenu.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — La pièce disséquée montre un ganglion assez volumineux présentant à la coupe *quelques points purulents très nets*.

Le pus est très épais, visqueux. Les étalements colorés à l'hématéine-éosine montrent la *formule cytologique habituelle*.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — *Examen direct*. Les étalements colorés par le violet, par les méthodes de Gram et de Ziehl-Hauser, ne montrent *pas d'agents microbiens*.

Il n'y a pas de formations acido-résistantes.

Les cultures sur agar ascite, a. glyciné, sérum gélosé, Sabouraud, en bouillon ordinaire et en milieu anaérobie, sont *négatives* après plusieurs jours.

Inoculations. — On inocule de la pulpe ganglionnaire broyée au mortier stérilisé sous la peau de la cuisse de plusieurs animaux.

Un *cobaye* inoculé avec 1 cc. de pulpe, le 15 mars 1913, est sacrifié le 9 mai. *Pas de tuberculose*.

Un *lapin* inoculé avec 1 cc. de pulpe, le 15 mars, n'a rien le 9 mai. *Pas de ganglions*. Rien le 5 juin 1913.

Un *chien* inoculé le 15 mars, avec 3 cc. de pulpe, commence à tousser le 22 mars. A partir du 8 avril, l'animal mange moins et maigrit. Il meurt, le 30 avril, un mois et demi après l'inoculation. L'autopsie révèle une pleurésie double. Il s'agit d'un épanchement séro-fibrineux, où la cytologie montre une formule nettement lymphocytaire. Les deux poumons présentent, aux sommets, des *spélonques* multiples, vides, circonscrites par une coque scléreuse épaisse. Le reste des poumons est splénisé, sans hépatisation. Dans le voisinage des *spélonques*, quelques tubercules

durs, fibreux, non ramollis. Rien aux autres organes. Pas de ganglions. Il s'agit manifestement de tuberculose.

D'ailleurs, un cobaye inoculé, le 30 avril, sous la peau de la cuisse droite, avec 5 cc. du liquide pleural trouvé à l'autopsie du chien, présente, le 5 juin, deux gros ganglions inguinaux à droite. On sacrifie l'animal. On trouve, à l'autopsie, deux ganglions inguinaux dont l'un, très volumineux, est suppuré, deux ganglions lombaires (le droit gros comme une noisette), un gros ganglion rétro-hépatique, des granulations minuscules disséminées à la surface du foie, une grosse rate bourrée de tubercules. Les ganglions trachéo-bronchiques sont légèrement hypertrophiés. Il n'y a rien aux poumons. Pas de ganglions inguinaux à gauche. En somme, tuberculisation généralisée du cobaye.

Nous ne tenons aucun compte de ce résultat. L'infection présentée par le chien était, d'après le caractère des lésions certainement anciennes, sûrement antérieure à l'inoculation. D'ailleurs, l'absence de ganglions locaux chez le chien permet d'éliminer à coup sûr le rôle possible de l'inoculation. Il ne s'agit là que d'une coïncidence.

OBSERVATION XIII

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur NICOLAS.)

F... Guy, 26 ans, entre à la clinique de M. le professeur Nicolas, pour une adénite inguinale gauche, le 19 mars 1913.

Dans les *antécédents héréditaires* du malade, on note que sa mère est morte tuberculeuse. Il a un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie sérieuse dans l'enfance. A fait cinq ans de séjour en Tunisie et en Tripolitaine; il aurait eu à ce moment plusieurs accès de paludisme. A eu, l'année dernière, la fièvre de Malte. Nie la syphilis. Aurait eu, l'an passé, une blennorrhagie qui dura dix mois et qui est complètement guérie actuellement. Pas

de signes antérieurs ou actuels de tuberculose. *Rien aux poudrons.*

Le malade présente *actuellement* une petite tumeur de l'aine gauche à cheval sur le pli inguinal, qui aurait débuté il y a une semaine environ. Le malade ne souffre pas spontanément, la marche n'est pas douloureuse. A la palpation, on délimite une tumeur ganglionnaire du volume d'une mandarine, à peine douloureuse à la pression, non fluctuante, sans bourrelet net de périadénite. La peau a sa coloration normale et est mobile sur la tumeur.

A l'examen de la verge, on voit, à la partie droite du sillon balano-préputial (à noter que l'adénopathie siège à gauche), un petit placard d'herpès, dont le malade ne se serait aperçu que dans la journée d'hier. Il affirme que l'apparition de ces vésicules est postérieure à celle du ganglion. Pas d'érosion anale. Pas d'écorchures aux membres inférieurs.

27 mars 1913. — Actuellement, la tumeur est fluctuante, grosse comme une mandarine. La peau est rouge et amincie. On a nettement l'impression d'une collection liquide sous-jacente.

On fait une incision minime, qui, contrairement à ce qu'on aurait pu croire, montre une paroi épaisse, lardacée, avec seulement un point ramolli au centre. Pas de collection liquide véritable; on trouve seulement des fongosités avec, en certains points, quelques gouttes de sérosité enkystées. Il s'écoule cependant un peu de pus filant. On fait suivre l'incision d'un curettage.

5 avril. — La réparation ne se fait pas. La plaie bourgeonne et vient faire hernie à travers l'incision restée béante.

9 avril. — M. Durand pratique l'ablation en masse du paquet ganglionnaire.

17 avril. — Le malade a été pansé deux fois depuis son opération. Il va parfaitement bien.

1^{er} mai. — Le malade est parti guéri.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — La pièce enlevée montre, en regard de l'incision pratiquée le 27 mars, une vaste surface cruentée, répondant à la poche de l'abcès. Sur cette paroi, plus ou moins tomenteuse, se voient des caillots sanguins adhérents et des bourgeons charnus. Il semble, dans le cas particulier, que le ganglion malade ait été abcédé en totalité. Tout près, se voient deux ou trois ganglions augmentés de volume, avec épaissement du tissu cellulograisieux péri-ganglionnaire. A la coupe, ces ganglions présentent leur aspect normal; toutefois, on remarque *des traînées vasculaires* plus accentuées que normalement. La consistance de ces ganglions est ferme; pas de points abcédés. On semble se trouver là en présence de lésions tout à fait au début.

Des fragments de parenchyme ganglionnaire sont prélevés et seront examinés ultérieurement.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — L'état de vacuité de l'abcès primitif, la crudité des ganglions voisins ne permettent *ni étalements, ni cultures*.

Inoculations. — On broie des fragments de ganglion au mortier stérilisé. La pulpe obtenue est émulsionnée dans du sérum artificiel et inoculée sous la peau de la cuisse droite de plusieurs animaux; sous la cuisse gauche, on inclut un fragment de ganglion.

Deux cobayes inoculés le 9 avril ne présentent absolument aucune lésion ganglionnaire et *vont bien le 9 mai*.

Le 5 juin, il n'ont pas de ganglions. On les sacrifie. Pas traces de tuberculose.

Un lapin est inoculé de même. *N'a rien le 9 mai*.

Le 5 juin, pas de ganglions; bien portant. *Rien le 17 juin*.

Un singe (s. de Chine), même inoculation. *Même résultat négatif*.

Le 5 juin, le singe n'a pas de ganglions et va bien. *Rien le 17 juin*.

OBSERVATION XIV

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le professeur NICOLAS.)

L... Jean, 28 ans, entre, à la clinique de M. le professeur Nicolas, le 28 avril 1913, pour des ganglions de l'aine gauche.

Pas d'antécédents héréditaires, sauf une sœur morte à 16 ans de méningite tuberculeuse.

Personnellement, s'est toujours bien porté. Aurait eu, à 22 ans, une dysenterie amibienne. Pas d'affections vénériennes.

L'affection actuelle remonte au 20 avril. A l'occasion de douleurs sourdes au pli de l'aine gauche, le malade constata à ce niveau une grosseur du volume d'une noisette, sans modification de coloration des téguments. Il n'eut pas, à ce moment, l'attention attirée du côté du gland, ni de la verge. Il n'avait aucune lésion ulcéreuse ou infectée du membre inférieur. La tumeur augmenta dans les jours qui suivirent, jusqu'à atteindre le volume d'un œuf de pigeon, qu'elle présente actuellement.

Actuellement, on relève des lésions de la verge et des lésions ganglionnaires.

Du côté de la verge, à la face interne du prépuce, on trouve deux lésions érosives, l'une sur la région dorsale, l'autre à la région latérale droite. Ces lésions sont irrégulières, à contours micro-polycycliques; elles sont suintantes, pleurant une sérosité claire. Aucun signe subjectif n'a accompagné leur début; il n'en existe pas actuellement. Ces lésions doivent être qualifiées d'*herpétiformes*; elles rappellent beaucoup les lésions de l'herpès vrai; elles n'ont aucune analogie avec le chancre syphilitique, le chancre mou ou la balanite pustuleuse de Ducastel. Le malade ne sait quand ces lésions ont commencé, mais il semble qu'elles soient de date récente, d'après leur aspect érosif tout superficiel.

Du côté de la région inguinale gauche, on constate une

adénopathie multiple des ganglions inguinaux sans participation des ganglions cruraux. A la partie interne, se trouve un ganglion volumineux, gros comme un œuf de pigeon, dur, régulier, sans point abcédé. Malgré ces caractères cependant, malgré la mobilité de la glande sur les plans profonds, malgré l'absence d'adhérence à la peau, on a l'impression que l'empâtement ne tardera pas à progresser et que l'évolution se faisant à la périphérie, par périadénite, il y aura bientôt adhérence aux plans profonds et à la peau qui, au sommet de la tuméfaction, présente déjà une légère teinte rosée. Dans la région externe, on sent deux ou trois ganglions gros comme des noisettes, mobiles et durs. Il n'y a pas de douleur spontanée; le malade ne souffre qu'après une journée de fatigue. Pas de ganglions iliaques profonds.

L'état général est bon. Le malade ne tousse pas. Il n'y a rien aux poumons.

2 mai 1913. — Les lésions du prépuce, non traitées, ont évolué vers la guérison; celle de la partie dorsale a disparu sans laisser de trace; celle de la face latérale du sillon est presque complètement épidermée. Il y a là un point évolutif important. Ces lésions herpétiformes ont persisté au maximum huit à dix jours; elles n'ont pas attiré l'attention du malade; elles disparaissent sans laisser de traces. On comprend, par suite, que ces lésions passent parfois inaperçues et qu'en apparence il puisse n'y avoir aucune porte d'entrée à l'adénopathie.

L'adénite, malgré le repos au lit, a évolué; la peau est plus rouge, la *périadénite* plus nette, la mobilisation sur les plans profonds impossible; la peau est cependant encore mobile. La tumeur a le volume d'un œuf de canne; elle est toujours dure, non dépressible, avec des bosselures. Les ganglions de la région externe ont grossi, formant une masse du volume d'un œuf de pigeon, s'isolant mal de la masse principale. Pas de ganglions iliaques. Les ganglions inguinaux droits sont indemnes.

14 mai. — La tumeur a le volume d'une grosse mandarine. La peau est rouge et tendue. On délimite une zone fluctuante de la largeur d'une pièce de 5 francs. On fait une ponction qui ramène un *pus verdâtre, inodore, très épais, très visqueux*, qu'on recueille dans un tube stérilisé.

M. Laroyenne fait une large exérèse au cours de laquelle l'abcès artificiel achève de se vider. L'adénopathie n'intéresse que les ganglions du *groupe supéro-interne*; la masse est à cheval sur la saphène, atteignant l'orifice externe du canal inguinal.

20 mai. — Le malade va bien.

5 juin. — La cicatrisation se fait lentement. La plaie suppure un peu.

17 juin. — La cicatrisation est presque achevée.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — La pièce, enlevée, montre un abcès vidé, à parois rougeâtres, tomenteuses. Cet abcès avait gagné tout le ganglion, dont il ne reste plus de parenchyme appréciable à la coupe. Grosse périadénite plastique. Dans cette gangue de périadénite, on rencontre plusieurs ganglions de volume variable, durs, rougeâtres à la coupe.

Le *pus*, coloré à l'hématéine-éosine, montre la *formule cytologique habituelle*. Plus de polynucléaires qu'habituellement. Beaucoup de filaments de fibrine formant par endroits un feutrage très serré.

Des fragments de ganglion recueillis seront examinés ultérieurement au point de vue histologique.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — *Examen direct*. Le *pus étalé* est coloré au violet, par la méthode de Gram et de Ziehl-Hauser. *Pas de micro-organismes*, pas de formations acido-résistantes. La coloration au Giemsa ne montre rien de nouveau. La méthode de Much montre des granulations pendant le Gram, de volume très inégal, irrégulières de contour, disséminées, répondant à des grains de chromatine; on ne voit pas de bacilles par cette méthode.

Cultures du pus en bouillon ordinaire, b. ascite, sur agar

ordinaire, a. ascite, Sabouraud, en milieu anaérobie *néga-*
tives après quatre jours d'étuve à 37°.

Inoculations. — On broie au mortier stérilisé et on émulsionne dans du sérum artificiel du pus, des fragments de paroi de l'abcès et du parenchyme ganglionnaire. La pulpe ainsi obtenue est inoculée, le 14 mai 1913, sous la peau de la cuisse à : un cobaye, 1 cc. ; un lapin, 2 cc. ; un singe (macaque), 3 cc.

Les trois animaux, vers le 5 juin, vingt-deux jours après l'inoculation, se portent bien et n'ont pas de ganglions. Rien le 17 juin.

Cas douteux

OBSERVATION XV

(Inédite. — Due à l'obligeance de MM. les docteurs BÉRARD et COTTE.)

P... Camille, 21 ans, entre, dans le service de M. le docteur Bérard, le 20 novembre 1912, pour une adénite inguinale gauche.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

Les *antécédents personnels* n'apprennent rien d'intéressant. Pas de scrofule dans l'enfance.

L'affection actuelle remonte à une vingtaine de jours.

Actuellement, on constate un paquet d'adénite dur, situé un peu au-dessus de l'arcade crurale. On ne sent pas de point fluctuant.

L'origine de cette adénite est introuvable. Il n'y a rien au niveau des membres inférieurs, rien dans la région génitale.

Les touchers rectal et vaginal n'apportent pas de renseignement intéressant.

L'examen du cœur, des poumons, des urines est négatif.

Pas de ganglions ailleurs.

M. Cotte, remplaçant à ce moment M. Bérard, intervient le 3 décembre 1912 et enlève les ganglions, qui sont assez nombreux.

La malade part guérie le 30 décembre 1912.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — Les coupes de ganglions montrent des *nappes de caséification* assez régulières, avec des amas épithélioïdes et des cellules géantes. Mais ces formations n'ont aucune ordonnance, aucune systématisation. Il n'y a pas d'abcès. Le parenchyme ganglionnaire ne présente pas le polymorphisme caractéristique.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — L'absence de pus dans le ganglion n'a permis aucune étude bactériologique (examen direct, cultures) autre que l'inoculation.

On inocule un seul *cobaye*, sous la cuisse droite, le 3 décembre 1912. Le 9 décembre on sent un petit ganglion inguinal de ce côté. Le 20 janvier 1913, ganglion inguinal net. Le 14 février, le ganglion inguinal persiste; il a la grosseur d'un petit pois, il est dur (M. P. Courmont).

Le 4 avril, on sent toujours ce ganglion. Le cobaye est gros et gras. On le sacrifie à cette date. Le *ganglion inguinal* qu'on sentait par la palpation, a le volume d'une grosse lentille; il est dur et donne, à la coupe, une sensation crétacée. On voit, à son intérieur, une petite cavernule remplie d'une substance jaunâtre, sèche, granuleuse et dure, qui ressemble à du caséum desséché. Les frottis faits avec cette substance ne montrent que des amas de matière amorphe, mal colorée par l'éosine; par places, on découvre quelques fragments de substance chromatique ayant pris l'éosine, mais ne présentant aucune morphologie, aucune disposition caractéristique. Les colorations électives (violet, Gram, Ziehl) ne montrent pas de microbes. Un fragment de ce ganglion a été prélevé pour être examiné ultérieurement au point de vue histologique. Le cobaye ne présentait aucune autre lésion, pas d'autres ganglions; la rate, un peu grosse, ne montrait pas de granulations.

Un cobaye est inoculé, le 4 avril 1913, avec un fragment de ganglion suspect du précédent cobaye, qu'on inclut sous la cuisse gauche, et sous la cuisse droite avec une émulsion obtenue au mortier stérilisé par broyage du caséum dans du

bouillon peptoné. Ce cobaye meurt le 2 mai, sans aucune lésion tuberculeuse. Pas de ganglions ; rate minuscule.

Nous avons cru bon, à la suite de nos observations typiques de lymphogranulomatose inguinale, de publier l'observation précédente, qui a le mérite de montrer la difficulté que peut, dans certains cas, présenter le diagnostic.

En effet, par son siège, par l'absence de toute porte d'entrée apparente, par les résultats négatifs de l'interrogatoire et de l'examen clinique, dirigés dans le sens de la tuberculose, cette adénite pouvait, au premier abord, rentrer dans le cadre de l'affection que nous venons d'étudier. L'aspect macroscopique des ganglions, où ne se voyait aucun point abcédé, mais surtout l'examen histologique, qui montrait de véritables nappes de caséification avec à la périphérie de celles-ci des amas épithélioïdes et des cellules géantes disposés sans aucune ordonnance et qui permettait de plus de constater l'absence d'abcès et de polymorphisme du parenchyme, devaient forcément rendre le premier diagnostic douteux. Il s'agissait là d'une formule histologique rappelant de trop près la tuberculose ganglionnaire pour qu'il pût en être autrement. Les résultats de l'inoculation n'éclaircissent malheureusement pas complètement la question. Le ganglion local, avec son aspect si spécial, obtenu chez le cobaye, soulève l'idée de tuberculose, mais ne constitue pas, à priori, un argument expérimental suffisant pour permettre l'affirmation de cette hypothèse. On pourrait peut-être penser à la possibilité d'une tuberculose très atténuée, incapable de tuberculiser complètement le cobaye et tout au plus susceptible de donner localement des

accidents ganglionnaires sans généralisation. C'est là une théorie que rien, dans ce cas, ne nous permet d'affirmer, ni d'infirmer et, d'autre part, la réinoculation en second passage étant restée négative, nous ne nous reconnaissons pas le droit de conclure dans un sens déterminé.

Nous faisons donc les plus grandes réserves sur l'interprétation à donner de cette observation que nous présentons comme douteuse. Elle n'en reste pas moins intéressante en ce qu'elle montre la difficulté dans certains cas du diagnostic, qui doit reposer, nous l'avons dit suffisamment au cours de notre travail, sur les trois critères, clinique, anatomo-pathologique et expérimental.

Cas de tuberculose de ganglions inguinaux

OBSERVATION XVI

(Inédite. — Due à l'obligeance de M. le docteur MOLLARD.) (1)

P... Raymond, 27 ans, tourneur, entre, le 6 mars 1912, pour des adénites inguinales.

Dans les *antécédents héréditaires*, on note que sa mère est morte tuberculeuse.

Personnellement, il a toujours eu une bonne santé. Il ne tousse jamais. Pas de maladies vénériennes, pas d'éthylisme.

Vers 15 ou 16 ans, il aurait eu un peu d'anémie avec faiblesse générale et perte de l'appétit.

(1) Cette observation a été recueillie par notre excellent collègue, M. le docteur Goyer.

A 17 ans, il garda le lit pendant deux mois. Il accusait un état de faiblesse générale sans symptôme précis. Le malade aurait maigri, à ce moment, de 12 kilos. Lorsqu'il put se lever, le malade s'aperçut qu'il avait, dans la région inguinale gauche une petite grosseur. Il entra alors à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Joseph. M. Durand l'opéra dans cette salle en juin 1903. Au cours de l'intervention, on remarqua que la masse ganglionnaire remontait très haut dans la fosse iliaque. Il y avait des ganglions jusque dans le mésentère. On enleva une chaîne de 12 à 13 ganglions. La rate était grosse à ce moment. Deux mois après, le malade quittait l'hôpital. Mais la cicatrisation n'était pas terminée et, pendant plus d'un an après l'intervention, le malade fut incommodé par la suppuration qui se produisait avec persistance au niveau de points fistulisés. L'état général fut cependant très amélioré. Il y eut une reprise de poids de 10 kilogrammes en trois mois. Le travail put être repris.

Depuis cette époque, le malade a éprouvé à plusieurs reprises de la faiblesse générale, l'obligeant à cesser momentanément tout travail et à garder le lit une partie de la journée. En 1907, notamment, il éprouva ces symptômes pendant une période de deux mois.

Depuis 1904, il a vu réapparaître, dans l'aîne gauche, des ganglions. En septembre 1911, il s'aperçut qu'il en existait dans l'aîne droite. A ce moment, il éprouva des douleurs dans les jambes avec gonflement et plaques rouges. L'œdème dur était surtout net le soir. Les plaques érythémateuses n'étaient pas plus indurées que le reste des téguments. Ces phénomènes ont duré deux mois environ.

Depuis, l'état du malade est resté stationnaire. Il vient à l'hôpital, sur les conseils de M. le docteur Favre, pour un examen clinique, une biopsie et un traitement radiothérapique.

A l'entrée. — Le malade a un teint assez coloré. A l'aîne gauche, au-dessus de la cicatrice de l'opération faite en 1903, il existe 4 ou 5 ganglions dont le volume varie de la grosseur d'une noisette à celle d'une petite noix.

A l'aine droite, se trouvent plusieurs ganglions, gros comme un pois, disséminés dans le triangle de Scarpa. Au-dessus de l'arcade crurale, de ce côté et se prolongeant dans la fosse iliaque droite, on sent une autre masse dure, dont on précise assez mal les contours.

Il n'y a pas d'autres ganglions, ni dans les aisselles, ni dans la région cervicale. On trouve cependant quelques petits ganglions sous-maxillaires des deux côtés.

Les ganglions sont d'une consistance *assez dure*, sans donner cependant l'impression de cartilage. Ils sont mobiles. Il n'y a nulle part adhérence, ni ramollissement.

La rate, non perçue à la palpation, présente une matité de quatre travers de doigts dans les deux sens.

Il n'y a rien autre à noter au niveau de l'abdomen. Rien au tube digestif.

L'examen du cœur et des poumons est négatif.

Le sang est normal comme richesse et valeur globulaire.

Rien dans les urines. Rien au système nerveux.

Les testicules, la prostate, les vésicules séminales sont normaux.

Il n'y a pas de température.

15 mars 1912. — On enlève un ou deux ganglions, qu'on remet à M. Favre.

26 mars. — Le malade quitte le service.

Mai 1913. — Le malade aurait suivi un traitement radiothérapique et aurait été très amélioré.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE (M. Favre). — Macroscopiquement, les ganglions présentent de nombreuses zones bien circonscrites, sèches, constituant des zones de vitrification très nettes. Pas d'abcès. Histologiquement, on trouve des zones étendues d'épithélioïdisation avec cellules géantes. Dans l'intervalle, espaces de tissu purement lymphoïde.

ETUDE EXPÉRIMENTALE. — L'absence de pus n'a permis ni examen bactériologique, ni cultures.

L'inoculation de fragments ganglionnaires faite à trois

cobayes a déterminé une tuberculisation rapide des trois animaux, avec ganglions caséeux où l'on a pu déceler le bacille de Koch (M. P. Courmont).

La tuberculose des ganglions inguinaux étant plutôt rare et, d'autre part, l'adénopathie tuberculeuse de l'aîne étant, à maintes reprises, envisagée au cours de ce travail, il ne nous a pas paru inutile de compléter nos observations en leur opposant ce cas typique de tuberculose ganglionnaire inguinale auquel rien ne manque, ni les caractères cliniques classiques, ni les détails histologiques, ni les résultats de l'inoculation.

CONCLUSIONS

I. — CLINIQUEMENT l'adénite, que nous étudions, est marquée par la lenteur et le caractère insidieux de son début. Localisée à l'aîne et d'une façon plus précise, au groupe supéro-interne des ganglions inguinaux, elle commence par une légère tuméfaction ganglionnaire peu ou pas douloureuse, sans phénomènes généraux, sans température. Il est cependant possible dans cette période de début et dans les périodes suivantes d'observer une légère ascension thermique avec oscillations.

Par une évolution essentiellement progressive et lente, cette adénite devient douloureuse, en même temps qu'elle grossit et qu'elle contracte des adhérences avec les plans profonds et avec la peau. Elle arrive ainsi à constituer une tumeur de volume variable, plus ou moins bosselée, immobile, sous-jacente à des téguments d'un rouge violacé et présentant un ou plusieurs points ramollis, fluctuants. L'adénite iliaque concomitante est fréquente, mais n'aboutit pas au ramollissement.

La zone ramollie, fluctuante, s'ouvre alors à l'extérieur et donne issue à une petite quantité d'un pus très spécial comme caractères. L'exploration de la cavité abscessuée montre, suivant les cas, la poche d'un abcès intraganglionnaire ou bien celle d'un gâteau de périadénite suppurée.

La périadénite est de règle dans cette variété d'adéno-pathie ; elle est plastique, souvent suppurée.

Ultérieurement à l'ouverture spontanée ou chirurgicale on assiste à deux ordres de faits, d'une part à la production d'autres points ramollis, indépendants, qui s'ouvrent à leur tour, d'autre part à la fistulisation des orifices de sortie du pus. Ces fistules, qui simulent en apparence les fistules tuberculeuses, diffèrent cependant de ces dernières par plusieurs de leurs caractères.

Dans une forme plus grave ou, ce qui est mieux, à une période plus avancée de l'affection il peut s'établir des ulcérations plus ou moins vastes des téguments.

Possible à la période de crudité, la guérison spontanée est souvent interminable et même douteuse aux périodes suivantes.

Les formes cliniques, décrites par Brault, que nous n'avons pas retrouvées dans nos cas, ne peuvent correspondre qu'à des nuances cliniques, qui ne modifient que très peu l'allure générale de l'affection.

Les complications sont exceptionnelles.

Le pronostic nullement grave au point de vue général reste cependant sévère si l'affection est abandonnée à elle-même.

II. — Le diagnostic, qui peut au début se poser avec toutes les tumeurs du triangle de Scarpa et avec les différentes variétés d'adénite, ne peut guère hésiter à la période d'état qu'avec la tuberculose. Les différences cliniques qui existent entre les deux affections, les circonstances étiologiques, la nature du terrain trancheront la question. La découverte de l'accident local particulier de l'adénite inguinale subaiguë sera d'un excellent appoint pour le diagnostic.

III. — Si le TRAITEMENT médical peut être tenté tout à fait au début, il n'est à la période de ramollissement et de fistulisation qu'un seul traitement logique, à savoir l'exérèse systématique des ganglions malades, qui se fait suivant la technique habituelle.

IV. — Au point de vue ANATOMO-PATHOLOGIQUE les ganglions examinés macroscopiquement peuvent présenter des lésions très variables comme intensité, d'abord la simple tuméfaction avec congestion du parenchyme, puis la teinte lie de vin avec semis granuleux répondant aux points d'infiltration, enfin les abcès multiples. La périadénite est de règle; elle est plastique, souvent suppurée.

Le pus est épais, verdâtre ou blanc jaunâtre, homogène, glaireux et visqueux, inodore.

Ce pus présente des éléments cellulaires extrêmement variables, parmi lesquels dominent de grands mononucléaires à protoplasma acidophile, qui jouent le rôle de macrophages.

Microscopiquement il y a de la périadénite, des lésions des tuniques internes artérielles et veineuses. On trouve comme formations spéciales des abcès stellaires limités par une ou plusieurs couches de cellules épithélioïdes, des gommès que circonscrivent ces mêmes cellules, des amas épithélioïdes isolés, enfin des cellules géantes.

Entre ces formations le parenchyme ganglionnaire dont l'architecture est modifiée se caractérise par un polymorphisme très remarquable, où se retrouvent beaucoup de cellules éosinophiles et ces grands éléments mononucléaires à protoplasma acidophile, que les auteurs étrangers appellent « cellules de Sternberg ».

Bien que l'évolution soit différente dans les deux cas, on peut rapprocher ces modifications du parenchyme de ce qui se voit dans la maladie de Hodgkin et avec MM. Durand, Nicolas et Favre nous proposons de désigner ces adénites sous le nom de lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intra-ganglionnaires.

V. — ETIOLOGIE. Assez fréquente, spéciale à l'âge adulte, se rencontrant plus souvent chez l'homme que chez la femme, la lymphogranulomatose inguinale se voit plus volontiers chez les individus peu soucieux de leur hygiène corporelle. Les porteurs sont la plupart du temps des gens robustes.

La porte d'entrée est génitale, elle est très souvent constituée par une ulcération simulant l'herpès et que nous désignons sous le nom d'ulcération herpétiforme.

La contagion par les rapports sexuels est peut-être possible, comme tendrait à le prouver une de nos observations.

VI. — L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE sous ses différentes formes, examen direct après coloration élective du pus et des coupes, cultures du pus ganglionnaire, inoculations du pus et du parenchyme à différents animaux (cobaye, lapin, chien, singe), est constamment négative. Elle ne montre jamais ni bacille de Koch, ni microbes pyogènes, ni parasite animal ou végétal quelconque.

VII. — PATHOGÉNIE. Des arguments étiologiques, cliniques, histologiques et surtout expérimentaux, permettent de distinguer complètement ces adénites du groupe de la tuberculose ganglionnaire.

De même les microbes pyogènes pourtant si faciles à déceler ne peuvent être mis en cause.

Les circonstances qui précèdent l'apparition de la lymphogranulomatose, en particulier, la presque constance et les caractères constitutifs de l'accident local, la spécialisation de l'adénite quant à son siège et à son mode évolutif, les traits caractéristiques des lésions histologiques, le caractère négatif des recherches expérimentales, tout fait soupçonner dans la lymphogranulomatose inguinale une maladie spécifique, à peu près sûrement d'origine génitale, probablement contagieuse, peut-être infectieuse et vénérienne, due à un agent pathogène échappant à nos méthodes actuelles d'investigation.

Vu :

Le Président de la Thèse,

NICOLAS.

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 29 mai 1913.

Pour Le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université.

P. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE (1)

- J. BRAULT. — Traitement des adénites inguinales à forme aiguë et subaiguë. *Lyon Médical*, mars 1894.
- Bubons froids d'origine banale. *Lyon Médical*, 1895, t. II, pp. 103-106.
- Adénites inguino-crurales subaiguës d'origine infectieuse banale. *Semaine médicale*, 1896, p. 391.
- Pseudo-éléphantiasis de la verge consécutif à l'ablation des ganglions inguinaux. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1897, p. 215.
- Les injections lentes et atténuées. *Archives générales de Médecine*, 1899.
- Les bubons dits climatériques. *Gazette des Hôpitaux*, 1909, p. 1111.
- CHASSAIGNAC. — *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, 1859, pp. 354-355.
- CHAVANNE. — *Les adénites subaiguës de l'aîne*. Thèse de Lyon, 1902.
- DUGAS. — *Du traitement des adénites inguinales inflammatoires par l'extirpation*. Thèse de Montpellier, 1909.
- DURAND, J. NICOLAS et M. FAVRE. — Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine génitale probable, peut-être vénérienne. Société médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 31 janvier 1913). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 février 1913. *Province médicale*, 8 février 1913.

(1) Nous avons signalé en renvois au cours de notre travail les indications bibliographiques concernant les travaux auxquels nous faisons allusion. Nous n'avons consigné ici que les publications concernant plus directement le sujet de cette thèse.

- DURAND, J. NICOLAS et M. FAVRE. — Lymphogranulomatose localisée de l'aine. Société de Chirurgie de Lyon. Séance du 20 février 1913; *Lyon Chirurgical*, 1^{er} mai 1913.
- LEJARS. — Article « Adénite subaiguë et chimique simple » in *Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus*, 1897, t. I.
- L'HARDY. — *De l'adénite subaiguë simple de l'aine à foyers purulents intra-ganglionnaires*. Thèse de Paris, 1895.
- G. MARION et Ch. GANDY. — L'adénite subaiguë de l'aine. *Archives générales de Médecine*, 1901.
- NÉLATON. — De l'adénite subaiguë simple à foyers purulents intra-ganglionnaires. Clinique chirurgicale. *Semaine médicale*, 1890, p. 402.
- PIGEON et TANTON. — Contribution à l'étude d'une variété particulière d'adénite inguinale. *Archives générales de Médecine*, 1908.
- VELPEAU. — Article « Adénites » in *Dictionnaire de Dechambre*, 1865.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	15
HISTORIQUE.....	17
La littérature médicale étrangère et les traités classiques.....	17
La littérature médicale française. Les descriptions cliniques.....	18
Les travaux anatomo-pathologiques et bactériologiques.....	20
Résumé.....	22
Travaux lyonnais récents de MM. Durand, Nicolas et Favre.....	22
Plan de ce travail.....	23
ÉTUDE CLINIQUE.....	24
SYMPTOMATOLOGIE.....	24
Début.....	24
Caractères insidieux de ce début.....	24
Topographie de ganglions atteints.....	24
Symptômes du début.....	25
Période d'état.....	26
Lenteur de l'évolution.....	26
Symptômes de la période d'état.....	26
Adénite iliaque concomitante. Sa signification.....	27
Ouverture spontanée. Caractères du pus. Caractères de la cavité abcédée : la poche de l'abcès intra-ganglionnaire, la cavité de la périadénite suppurée....	28
Périadénite. Sa constance. Son passage fréquent à la suppuration.....	29
Évolution ultérieure.....	30
Orifices multiples.....	30
Fistulisation des orifices. Caractères des fistules.....	30
Forme ulcéreuse.....	31

EVOLUTION	32
A la période ulcéreuse.....	32
A la période fistuleuse.....	33
A la période de ramollissement.....	33
A la période de cruidité.....	33
FORMES CLINIQUES.....	33
Forme aiguë d'emblée à évolution subaiguë.....	33
Résumé de l'étude clinique.....	34
COMPLICATIONS.....	35
L'adénopathie iliaque est plus un symptôme qu'une complication	35
Il n'y a pas de complications locales.....	35
L'œdème lymphatique des membres inférieurs.....	36
Il n'y a pas de complications générales.....	36
PRONOSTIC.....	36
Le pronostic n'est jamais grave. Il est sévère, si on laisse l'adénite évoluer spontanément.....	36
DIAGNOSTIC.....	38
Diagnostic au début. Diagnostic des tumeurs du triangle de Scarpa.....	38
Diagnostic de la nature de l'adénite.....	39
Diagnostic à la période d'état. Diagnostic avec la tuberculose	40
Diagnostic à la période ulcéreuse	41
TRAITEMENT.....	42
Au début. Traitement médical.....	42
A la période de ramollissement. Traitement chirurgical ..	42
Les opinions des auteurs. Les partisans de l'incision et du curettage. Les partisans de l'exérèse.....	42
L'exérèse est le traitement de choix.....	43
Technique.....	44
Suites opératoires.....	45
ANATOMIE PATHOLOGIQUE.....	47
ÉTUDE MACROSCOPIQUE.....	47
Les diverses étapes.....	47
Ganglions tuméfiés et congestionnés.....	47

Ganglions lie de vin avec semis granuleux.....	48
Ganglions abcédés avec abcès multiples, intra-ganglion- naires.....	48
La périadénite plastique-suppurée.....	50
Les dilatations lymphatiques.....	51
Caractères du pus.....	52
ÉTUDE MICROSCOPIQUE.....	52
Le pus.....	52
Formule cytologique. Mononucléose. Grands mononu- cléaires acidophiles et macrophages.....	52
Le ganglion.....	55
Les descriptions des différents auteurs.....	55
L'étude de MM. Marion et Gandy.....	56
La description de MM. Durand, Nicolas et Favre.....	56
Description des lésions.....	56
Aspect général du tissu ganglionnaire.....	56
Périadénite.....	56
Transformation de l'architecture ganglionnaire	57
Formations spéciales.....	57
Lésions des artères et des veines.....	58
Lésions fines.....	58
Formations spéciales. Les abcès stellaires.....	58
Les gommes.....	59
Les amas épithélioïdes.....	61
Les cellules géantes.....	61
Structure du parenchyme ganglionnaire.....	62
Modifications structurales.....	62
Modifications cellulaires. Polymorphisme.....	63
Rapprochement avec le tissu du lymphogranu- lome malin.....	64
Nouvelle dénomination qu'on en peut tirer pour les adénites inguinales subaiguës.....	66
Discussion.....	66
ÉTIOLOGIE.....	69
Fréquence de l'affection.....	69
Influence de l'âge.....	69

Influence du sexe.....	70
Influence de la malpropreté.....	70
Terrain.....	71
Porte d'entrée	72
Son siège. Elle ne siège pas aux membres inférieurs.	72
Elle siège dans la région génitale.....	73
Ce qu'est cette porte d'entrée.....	73
Fréquence des maladies vénériennes concomitantes.	
Leur action.....	73
Fréquence de l'absence de toute porte d'entrée appa- rente. Sa signification.....	74
L'accident local. L'ulcération herpétiforme. Son siège.	
Ses caractères. Sa nature.....	75
Possibilité de la contagion	78
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE	80
Caractère négatif de cette étude.....	80
Exposé des recherches pratiquées.....	80
Examen de la sérosité locale. Absence de tout agent spécifique.....	80
Étude du pus et du parenchyme ganglionnaire.....	81
Technique suivie.....	81
Examen microscopique direct du pus et des coupes..	82
Cultures du pus. Différents milieux utilisés.....	85
Inoculations	85
Résumé	86
NATURE ET PATHOGÉNIE.....	87
Il ne sagit pas de tuberculose	87
Arguments étiologiques.....	87
Arguments cliniques.....	89
Arguments histologiques.....	90
Arguments expérimentaux.....	92
La maladie n'est pas due à des microbes pyogènes banaux, ni aux saprophytes habituels de la muqueuse génitale.	95
Ce qu'est la lymphogranulomatose inguinale subaiguë....	97

Raisons qui militent en faveur de la spécificité	97
Rôle probable d'un agent pathogène spécifique, échappant aux méthodes actuelles d'investigation	98
OBSERVATIONS. — Cas de lymphogranulomatose inguinale subaiguë	
Cas étudiés complètement au point de vue anatomopathologique et expérimental.....	101
Cas étudiés au point de vue expérimental et anatomopathologique (étude histologique exceptée).....	131
Cas douteux	139
Cas de tuberculose des ganglions inguinaux	142
CONCLUSIONS.....	147
BIBLIOGRAPHIE	153

25059. — IMP. RÉUNIES, 8, RUE RACHAIS, LYON
